



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

**ESTUDO DA EVOLUÇÃO DAS LINHAGENS ERITROCITÁRIAS E PLAQUETÁRIAS EM
CANÍDEOS ESPLENECTOMIZADOS**

CARLOS EDUARDO INÁCIO RESINA BAPTISTA

CONSTITUIÇÃO DO JURI:

Doutor Fernando José da Silva Garcia e Costa
Doutor Mário António da Silva Soares de Pinho
Dr. Luís Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR:

Dr. Luis Miguel Alves Carreira

2010

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**ESTUDO DA EVOLUÇÃO DAS LINHAGENS ERITROCITÁRIAS E PLAQUETÁRIAS
EM CANÍDEOS ESPLENECTOMIZADOS**

CARLOS EDUARDO INÁCIO RESINA BAPTISTA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JURI:

Doutor Fernando José da Silva Garcia e Costa
Doutor Mário António da Silva Soares de Pinho
Dr. Luís Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR:

Dr. Luis Miguel Alves Carreira

2010

LISBOA

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, pelo carinho, pela amizade e por todos os conselhos e ensinamentos que me transmitiram, contribuindo para a formação do meu carácter num óptimo meio familiar em que nunca nada me faltou. Obrigado pelos exemplos que são para mim.

Ao meu irmão, pela amizade, pelo apoio e pela óptima relação que temos.

Ao João, ao Diogo, ao Travassos e ao Eduardo. Porque no fundo a vida brindou-me com mais quatro irmãos.

À Ana, pela amizade, pelo apoio e pela paciência para me ouvires.

À Madalena e à Carolina, pela vossa amizade e pelo facto de eu saber que vão estar sempre lá.

Ao David, ao Ricardo, ao Tiago, ao Luís Lagoa, João Barros, Luís Barros, à Ana Maria, à Ritinha e à Inês. Porque é bom olharmos para trás e ver-se que num percurso de seis anos se fez tão bons amigos.

Ao Dr. Miguel Carreira, pela oportunidade de estágio que me deu, que não só me fez evoluir em termos técnicos na área clínica, mas também enquanto pessoa. Obrigado pela sua amizade e vontade de ensinar.

À Dra. Alexandra, à Dra. Eva e ao Pedro, pela disponibilidade para me ajudar sempre que precisei e pela amizade construímos.

À Professora Doutora Isabel Neto, pela disponibilidade demonstrada desde o primeiro momento em que bati à porta do seu gabinete. Aproveitando aqui para demonstrar o meu reconhecimento por alguém cujo trabalho para proporcionar as melhores condições de ensino aos alunos da FMV vai muito para além do horário de expediente

À Professora Doutora Conceição Peleteiro, pela ajuda prestada na elaboração deste trabalho.

A todos os professores da FMV, pelo enorme prazer que foi para mim ser ensinado nesta instituição.

ESTUDO DA EVOLUÇÃO DAS LINHAGENS ERITROCITÁRIA E PLAQUETÁRIA EM CANÍDEOS ESPLENECTOMIZADOS

Resumo

O Baço é um órgão integrado no sistema imunitário, destacando-se como o maior órgão linfóide secundário do organismo canino. A esplenectomia constitui a cirurgia mais frequentemente realizada no baço, sendo praticada em casos de torção, ruptura, presença de massas (abscessos, nódulos, tumores), doenças hematológicas imuno-mediadas ou mesmo de esplenomegália sintomática. Surge quase sempre associada a protocolos quimioterapêuticos, imunoterapêuticos e radioterapêuticos, detectando-se após a sua realização alterações a nível das linhagens branca, vermelha e plaquetária. O presente estudo, foi desenvolvido numa amostra de 11 indivíduos da espécie *Canis familiaris* (n=11) sujeitos a esplenectomia. Realizaram-se colheitas de sangue e respectivos hemogramas em 3 momentos [M1 (pré-cirúrgico), M2 (48h após cirurgia) e M3 (8 dias após cirurgia)], para cada doente, procurando-se analisar as alterações apresentadas por cada uma das linhagens anteriormente referidas. Os doentes foram divididos em dois grupos: G1 (doentes com neoplasia esplénica benigna) e G2 (doentes com neoplasia esplénica maligna), para comparação da evolução dos parâmetros eritrocitários e plaquetários entre M1 e M3. Foi possível concluir que apenas se registaram diferenças estatisticamente significativas entre os valores obtidos em M1, M2 e M3 para leucócitos e linfócitos. Relativamente às linhagens vermelha e plaquetária, em M2 verificou-se em média uma redução do hematócrito e do nº de eritrócitos e um aumento do VCM e do nº de plaquetas; em M3 manteve-se em média um aumento do VCM e do nº de plaquetas e uma redução do nº de eritrócitos relativamente a M1. Contudo verificou-se um aumento deste último parâmetro relativamente aos valores obtidos em M2, observando-se em média um aumento do hematócrito relativamente ao valor obtido em M1. Relativamente a G1 e G2, verificou-se que em G1 ocorreu em M3 um processo de recuperação dos parâmetros iniciais da linhagem vermelha, contrastando com G2, em que se registou em média um agravamento destes parâmetros. No que diz respeito ao nº de plaquetas verificou-se um aumento em ambos os grupos, tendo sido este bastante superior nos indivíduos pertencentes a G1.

Palavras-chave: Esplenectomia, Canídeo, Hemograma, Patologia esplénica.

STUDY OF THE EVOLUTION OF THE ERITHROCITARY AND THROMBOCITARY LIGNAGES IN DOGS SUBMITTED TO SPLENECTOMY

Abstract

The spleen is an organ of the immune system, constituting the biggest secondary lymphoid organ in the organism of the dog. Surgical splenectomy is the most frequent surgery involving the spleen, and is performed in cases of torsion, rupture, symptomatic splenomegaly or in the presence of masses (abscesses, nodules, tumours), immune-mediated haematological diseases, or even in cases of symptomatic splenomegaly. This surgery is often associated with several chemotherapeutic, immunotherapeutic and radiotherapeutic protocols, being noticed post-surgical related changes in leucocytes, erythrocytes and thrombocytes. The present study was developed in a sample of 11 individuals of *Canis Familiaris* specie, submitted to splenectomy. Were performed blood samples and its respective hemogram analysis in 3 distinct moments: M1 (before surgery), M2 (48 hours after surgery) and M3 (8 days after surgery), for each patient, trying to analyse the differences presented by each one of the previously mentioned lineages. The patients were separated in two groups: G1 (patients with benign spleen neoplasia) and G2 (patients with malign spleen neoplasia), to compare the evolution of the erithrocitary and thrombocitary parameters between M1 and M3. It was possible to conclude that there were only significant differences in leukocytes and lymphocytes concerning to the values obtained between M1, M2 and M3. In what concerns to red cells and platelets, in M2 there was a decrease of the PCV and of the RBC, a raise of the MCV and of the platelets number; in M3 the MCV and platelets number kept increasing and there was a decrease of the RBC regarding to their values in M1. However there was an increase of this last parameter, when compared to the values in M2, being in average observed a raise of the PCV relatively to its value in M1. In what concerns to G1 and G2, in G1 was noticed in M3 a recovery process of the initial red blood cells parameters, while in G2, there was an aggravation of the last ones. In what concerns to the platelet counts there was a raise in both groups, but this raise was higher in the subjects of G1.

Key-words: Splenectomy, Dog, Hemogram, Spleen disease.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS.....	i
Resumo	ii
Abstract	iii
ÍNDICE GERAL	iv
ÍNDICE DE FIGURAS.....	vii
ÍNDICE DE TABELAS.....	viii
ÍNDICE DE GRÁFICOS	ix
LISTA DE SIGLAS	x
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	2
2.1. Anatomia do Baço	2
2.2. Histologia e função do baço.....	5
2.2.1. Polpa vermelha.....	6
2.2.2. Polpa branca	8
2.2.3. Zona marginal	9
2.2.4. Circulação esplénica	10
2.2.5. Circulação linfática	11
2.2.6. Enervação esplénica	11
2.2.7. A função de reservatório do baço	12
2.2.8. Função hematopoiética	12
2.3. Manifestação clínica de patologia esplénica	13
2.4. Patologia esplénica.....	14
2.4.1. Esplenomegália e atrofia esplénica	14
2.4.1.1. Esplenomegália.....	14
2.4.1.1.1. Hiperesplenismo.....	14
2.4.1.1.2. Esplenomegália associada a causas congestivas	15
2.4.1.1.2.1. Sedação e anestesia com recurso a barbitúricos	15
2.4.1.1.2.2. Torção esplénica.....	15
2.4.1.1.2.3. Anemia hemolítica aguda.....	16
2.4.1.1.2.4. Outras causas de congestão passiva.....	17
2.4.1.1.2.5. Esplenomegália de origem infecciosa	17
2.4.1.1.2.6. Abscessos esplénicos.....	17
2.4.1.1.2.7. Hiperplasia esplénica	18
2.4.1.1.2.8. Hematopoiese extramedular	18
2.4.1.1.2.9. Hiperplasia nodular	19

2.4.1.1.2.10. Hematomas esplênicos	19
2.4.1.1.2.11. Enfarte esplênico	21
2.4.1.1.2.12. Ruptura esplênica	22
2.4.1.1.3. Patologias congênitas	22
2.4.1.1.3.1. Asplenia	22
2.4.1.1.3.2. Baços acessórios	23
2.4.1.1.4. Neoplasias esplênicas	23
2.4.1.1.4.1. Neoplasias vasculares	23
2.4.1.1.4.1.1. Hemangioma	24
2.4.1.1.4.1.2. Hemangiossarcoma	24
2.4.1.1.4.2. Sarcomas esplênicos	26
2.4.1.1.4.3. Linfoma	27
2.4.1.1.4.4. Histiocitoma fibroso maligno	28
2.4.1.1.4.5. Leucemia granulocítica	28
2.4.1.1.4.6. Metastização esplênica	28
2.4.1.1.5. Hipoesplenismo.....	29
2.5. Exames complementares de diagnóstico em patologia esplênica.....	29
2.5.1. Hemograma.....	29
2.5.2. Exames de diagnóstico imagiológico	31
2.5.2.1. Radiologia	31
2.5.2.2. Ecografia	32
2.5.2.3. Tomografia axial computadorizada e ressonância magnética.....	34
2.5.3. Citologia e histopatologia.....	34
2.5.4. Exame histopatológico.....	36
2.5.5. Outros testes de diagnóstico complementares	36
2.5.6. Laparotomia exploratória	36
2.6. Terapêutica.....	36
2.7. A Esplenectomia.....	37
2.7.1. Maneio pré-cirúrgico	37
2.7.2. Anestesia.....	37
2.7.3. Técnica cirúrgica	38
2.7.4. Cuidados pós cirúrgicos	41
2.7.5. Complicações associadas a esplenectomia.....	42
2.8. Alterações sanguíneas após esplenectomia	43
2.8.1. Alterações na linhagem vermelha.....	43
2.8.2. Alterações na linhagem branca	45
2.8.3. Alterações na linhagem plaquetária.....	45

3. MATERIAIS E MÉTODOS	47
4. RESULTADOS	49
4.1. Caracterização da amostra em estudo	49
4.2. Avaliação da variação dos parâmetros do hemograma nos tempos pré cirúrgico, 48 horas após a cirurgia e 8 dias após a cirurgia.....	53
5. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO	61
6. BIBLIOGRAFIA.....	66
7. ANEXOS.....	76
Anexo I – Estatística descritiva das áreas de Medicina Veterinária.....	76
Anexo II – Estatística descritiva das áreas de Patologia Médica.....	76
Anexo III – Estatística descritiva relativa a casuística em Patologia Cirúrgica.....	78
Anexo IV – Estatística descritiva referente à casuística na área de Imagiologia.	79

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Baço do cão (A - Superfície parietal, B - Superfície visceral)	3
Figura 2 – Vasculatura esplénica	4
Figura 3 – Baço, cão.....	6
Figura 4 – Baço, cão.....	7
Figura 5 – Baço, cão. Polpa branca	9
Figura 6 – Artéria central	10
Figura 7 – Enfarte esplénico	22
Figura 8 – Baço com lesão de Hemangiossarcoma	26
Figura 9 – Esplenectomia. Preparação da área cirúrgica e incisão cirurgica.....	38
Figura 10 – Esplenectomia. Processo de laqueação dos principais vasos esplénicos.....	40
Figura 11 – Esplenite hemorrágica	50
Figura 12 – Hematoma subcapsular	51
Figura 13 – Hemangiossarcoma esplénico	51
Figura 14 – Hemangiossarcoma esplénico	52
Figura 15 – Linfoma esplénico	52
Figura 16 – Linfoma esplénico	53

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Tumores esplênicos do cão (Dobson, 2003)	23
Tabela 2 – frequências relativas e absolutas das diferentes áreas clínicas de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.....	77
Tabela 3 – Frequências absolutas e relativas referentes à casuística em Medicina Preventiva de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.	77
Tabela 4 – Frequências absolutas e relativas referentes ao procedimento de Eutanásias no período de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.....	78
Tabela 6 – Frequências absolutas e relativas referentes à área de Pequena Cirurgia durante o período de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.	78
Tabela 7 – Frequências absolutas e relativas referentes à casuística em Cirurgia Geral durante o período de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.	78
Tabela 8 – Frequências absolutas e relativas referentes à casuística observada na área de Imagiologia.	79

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – distribuição e frequência relativa da idade dos pacientes	49
Gráfico 2 – Distribuição da idade consoante o sexo dos indivíduos que integram a amostra.	49
Gráfico 3 – Frequência relativa das raças representadas na amostra estudada.	50
Gráfico 4 – Distribuição dos parâmetros dos hemogramas nos tempos pré-cirúrgico, 48h após a cirurgia e 8 dias após a cirurgia.....	54
Gráfico 5 – Variações percentuais médias dos parâmetros eritrocitários e plaquetários nos períodos M2 (48 horas após esplenectomia) e M3 (8 dias após esplenectomia) relativamente aos valores medidos em M1 (pré-cirúrgico).....	57
Gráfico 6 – Distribuições das variações percentuais dos parâmetros eritrocitários e plaquetários entre as medições realizadas pré-cirurgicamente e as medições realizadas 8 dias após esplenectomia.	58
Gráfico 7 – Distribuição da variação percentual do Número de eritrócitos, Hematócrito, VCM e Número de plaquetas consoante a malignidade da neoplasia esplénica apresentada desde M1 (pré-cirúrgico) até M3 (8 dias após a cirurgia).	59
Gráfico 8 – Frequência relativa de casos clínicos nas áreas de Medicina Preventiva, Patologia Médica e Patologia Cirúrgica.	76
Gráfico 9 – Frequência relativa das espécies na área de Patologia Médica.....	76
Gráfico 10 – Frequência relativa (%) das áreas de Patologia Médica nos meses de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março 2010.....	77

LISTA DE SIGLAS

CID – Coagulação intravascular disseminada
CMVAA – Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis
dI – Decilitro
fL - Fentolitro
g – Grama
h – Horas
H&E – Hematoxilina e eosina
Hg – Hemoglobina
IM – Intramuscular
IO – Intra-operatório
IV – Endovenoso
mm – Milímetro
nº – Número
PCV – Packed cell volume
RBC – Red blood cells
S.N.A. – Sistema nervoso autônomo
SC – Sub-cutâneo
VCM – Volume corpuscular médio
WBC – White blood cells
µl - Microlitro
µm – Micrómetro

1. INTRODUÇÃO

O presente trabalho foi desenvolvido no âmbito do estágio curricular incorporado no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, que decorreu entre Setembro de 2009 e Março de 2010 no Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis – CMVAA, sob a orientação do Dr. Miguel Carreira. Durante o referido estágio foi permitida a minha participação activa nas áreas de Medicina Preventiva, Medicina Interna, Cirurgia Geral e de Especialidades, Medicina Laboratorial, Imagiologia e Internamento, bem como na área de Gestão Clínica em animais de companhia e exóticos, contribuindo desta forma para a integração e o aprofundamento de conhecimentos nas referidas áreas. A casuística observada foi bastante diversificada sendo apresentada por áreas clínicas abrangidas, sob a forma de gráficos e tabelas nos Anexos I, II, III e IV.

Foi realizado um estudo clínico subordinado ao tema “Estudo da evolução das linhagens eritrocitária e plaquetária em canídeos esplenectomizados”, com os objectivos de 1) caracterizar os doentes com patologia esplénica que necessitaram de esplenectomia; 2) avaliar e comparar as diferenças entre os parâmetros eritrócitários (nº de eritrócitos, hematócrito e VCM) e plaquetários (nº de plaquetas) dos hemogramas destes doentes, realizados em 3 momentos distintos: M1 (pré-cirurgicamente), M2 (48 horas após cirurgia) e M3 (8 dias após cirurgia); 3) determinar, analisar e comparar as variações dos parâmetros referidos, considerando dois grupos de doentes esplenectomizados: G1 (doentes com neoplasia esplénica benigna) e G2 (doentes com neoplasia esplénica maligna).

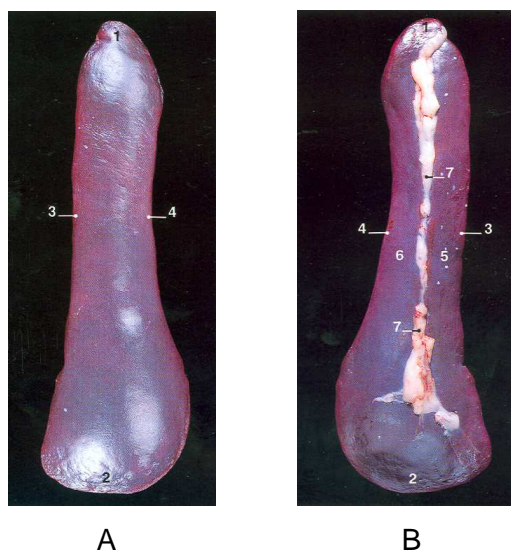
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Anatomia do Baço

O baço é um órgão integrado no sistema imunitário, com uma coloração que pode variar do vermelho brilhante (quando no estado hígido) (Fossum, 2007) até a azul arroxeado (quando contraído) (Tilson, 2003). Contudo a sua aparência pode ser alterada pela formação de depósitos de fibrina ou de placas sideróticas (Bjorling, 1998; Fossum, 2007), podendo estas ser consideradas fisiológicas (Bjorling, 1998).

Geralmente localizado no quadrante cranial esquerdo do abdómen, a sua posição depende no entanto de outros factores como o grau de enchimento gástrico, o seu conteúdo em volume de sangue (Dyce, Sack & Wensing, 1997) e a dimensão e posicionamento de outros órgãos abdominais (Fossum, 2007). Une-se à curvatura maior do estômago, estando incluído no omento o que o ajuda a manter a sua localização (Dyce *et al*, 1997). A sua forma é muito variável entre espécies, apresentando-se no caso do cão como um órgão falciforme, longo e estreito, sendo a sua porção ventral a mais larga (Sisson, 1986) e localizada abaixo do arco costal, podendo cruzar a linha mediana para atingir o lado direito sob as cartilagens costais (Dyce *et al*, 1997). A sua extremidade dorsal, apresenta-se ventralmente à extremidade vertebral da última costela e do 1º processo transversal lombar (Sisson, 1986), situando-se no espaço entre o pilar esquerdo diafragmático, o fundo gástrico e o pólo cranial do rim esquerdo. A sua superfície parietal apõe-se amplamente contra o flanco esquerdo, contactando com a arcada costal, ventralmente com os músculos abdominais e dorsalmente com o diafragma (Dyce *et al*, 1997). A superfície visceral tem uma apresentação côncava no sentido do seu comprimento, sendo marcada por um sulco longitudinal (crista hilar) no qual passam os nervos e vasos e onde se fixa o omento maior (Sisson, 1986). Esta crista hilar divide a superfície visceral numa faixa cranial (que contacta com estômago) e numa faixa caudal (que por sua vez contacta com o intestino e rim esquerdo) (Figura 1) (Dyce *et al*, 1997).

Figura 1 – Baço do cão (A - Superfície parietal, B - Superfície visceral)



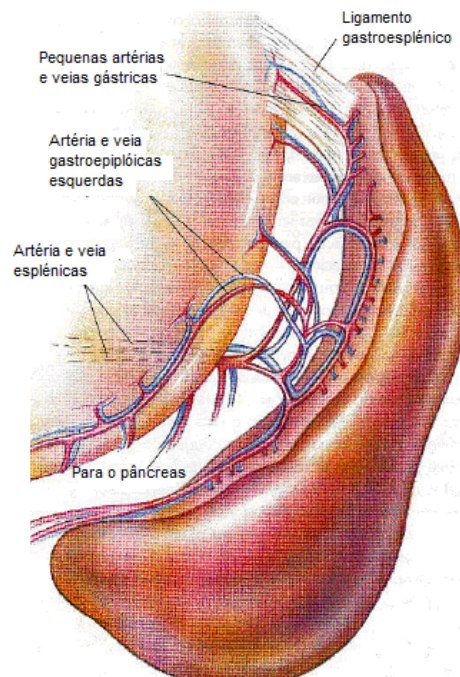
1, Extremidade dorsal; 2, Extremidade ventral; 3, Bordo cranial; 4, Bordo caudal; 5, Superfície gástrica; 6, Superfície intestinal; 7, Hilo esplênico. (Adaptado de Atlas de anatomía del perro y del gato, Ruberte & Sautet, 1998, pag. 36)

Estruturalmente possui uma estrutura reticular, revestida por uma outra estrutura de origem colagena que forma a chamada cápsula esplênica (Ellenport, 1986), a qual é por sua vez revestida por uma camada de mesotélio derivada do peritoneu (Banks, 1983; Dellman & Brown, 1976; Landsverk & Charles, 1998; Otero *et al*, 2004). A cápsula esplênica torna-se mais espessa na zona do hilo, onde se reúne às dobras do peritoneu. É na região hilar que entram as artérias e saem as veias esplênicas (Ellenport, 1986). A cápsula esplênica emite trabéculas que penetram no parênquima do órgão estendendo-se até ao hilo e que determinam o grau de variação fisiológica que pode ocorrer no seu volume (Banks, 1983; Cesta, 2006; Dellman & Brown, 1976; Dyce *et al*, 1997; Otero *et al*, 2004). Juntas, cápsula e trabéculas formam uma estrutura de suporte tridimensional que fornece alguma rigidez ao baço (Mebius & Kraal, 2005). O tecido esplênico divide-se em polpa branca e polpa vermelha (Ellenport, 1986). A polpa vermelha é composta por tecido celular que preenche os espaços intervasculares e por sinusóides venosos (Fossum, 2007), os quais estão intimamente ligados com as veias. A polpa branca por seu lado é constituída por folículos linfáticos com propriedades linfogénicas e fagocitárias normais, relacionando-se intimamente com as artérias esplênicas (Ellenport, 1986).

O baço é irrigado pela artéria esplênica que tem origem na artéria celíaca, sendo a sua drenagem assegurada pela veia esplênica, a qual drena na veia gastroesplênica drenando esta por sua vez na veia porta hepática (Fossum, 2007). A artéria esplênica

corre paralelamente à veia esplênica ao nível da extremidade dorsal do baço (Dyce *et al*, 1997), dividindo-se em 3 a 5 ramificações principais quando atravessa o omento em direcção ao terço ventral do órgão. A primeira ramificação dirige-se para o pâncreas onde assegura o aporte sanguíneo do lobo esquerdo deste órgão, os outros 2 ramos restantes dirigem-se para a metade proximal do baço onde enviam entre 20 a 30 ramificações esplênicas que penetram no seu parênquima. Os ramos prosseguem incluídos no ligamento gastroesplênico para a grande curvatura gástrica, onde originam as pequenas artérias gástricas, que irrigam a região do *fundus* gástrico e ainda a artéria gastroepiplóica, que nutre a grande curvatura gástrica. Os restantes ramos garantem o aporte sanguíneo ao ligamento esplenocólico e ao omento maior (Fossum, 2007).

Figura 2 – Vasculatura esplênica



Vasculatura esplênica. (Adaptado de Small Animal Surgery, Fossum, T. W., 2007, pag. 625)

Do centro do hilo originam-se também os vasos gastroepiplóicos esquerdos, os quais cruzam a curvatura maior do estômago no interior do ligamento gastroesplênico (Dyce *et al*, 1997), que é uma porção de omento que se estende desde o diafragma, *fundus* e grande curvatura do estômago até ao baço (Bjorling, 1998).

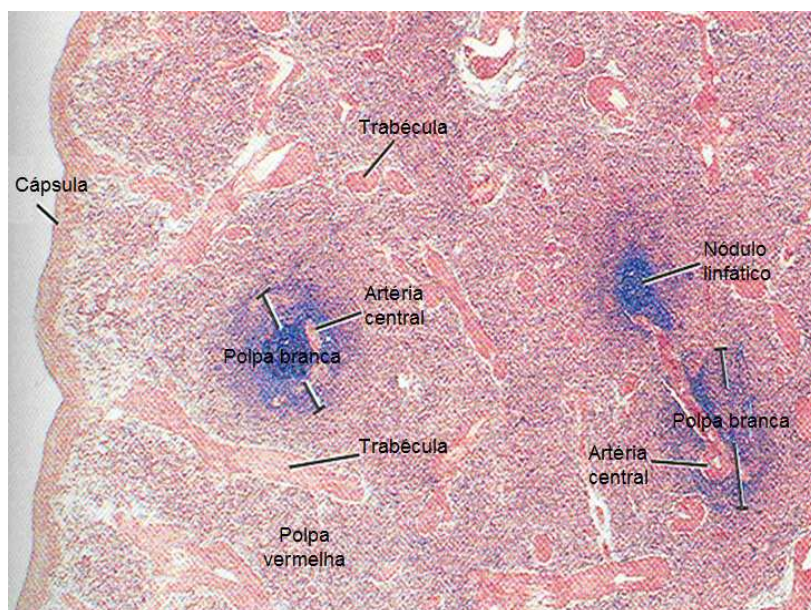
A enervação do baço é assegurada tanto por fibras nervosas simpáticas, como parassimpáticas, provenientes do plexo celíaco e nervo vago respectivamente (Bjorling, 1998). Existindo poucas fibras sensitivas, estas estão presentes no plexo esplênico (Ellenport, 1986).

2.2. Histologia e função do baço

O baço apresenta-se como o maior órgão linfóide secundário do corpo (Fry & McGavin, 2007) onde ocorre a maior concentração de tecido linfóide do organismo canino, formando linfócitos que entram na circulação sanguínea. A sua estrutura histológica permite um contacto íntimo entre sangue e as células imunologicamente activas, representando assim um importante órgão de defesa contra agentes veiculados no sangue circulante, desempenhando um importante papel na formação de anticorpos (Banks, 1983; Junqueira & Carneiro, 2004). Possuindo um compartimento linfocitário altamente organizado, “o baço constitui o mais importante órgão para resposta imunitária antibacteriana e antifúngica” (Mebius & Kraal, 2005). O baço assume-se ainda como o principal órgão destruidor de eritrócitos (Banks, 1983; Junqueira & Carneiro, 2004) permitindo a conservação do ferro para a sua reutilização na síntese de hemoglobina. O baço é também considerado um órgão hematopoiético, participando na formação do sangue, em especial na eritropoiese, granulocitopoiese e trombocitopoiese. Desempenha uma importante função de reservatório de eritrócitos e plaquetas (para situações em que o aumento da concentração destes elementos seja necessária) (Dellman & Brown, 1976; Otero *et al*, 2004), desempenhando ainda um papel no metabolismo lipídico (Malagó, R., Reis, N. S., Araújo, M. R., Andreollo, N. A., 2008)

No que respeita à função a polpa vermelha, esta é responsável pela remoção dos agentes estranhos e de eritrócitos envelhecidos ou alterados (por parasitas, imunocomplexos ou por processos oxidativos), é responsável pelo armazenamento de eritrócitos nos seus espaços vasculares, assumindo ainda uma função hematopoiética em determinadas circunstâncias. Quanto à função da polpa branca, ela é descrita como sendo responsável pelo desenvolvimento da resposta imunitária com a produção de linfócitos B e de plasmócitos, cujo objectivo é a produção de anticorpos e de células de memória (Fry & McGavin, 2007).

Figura 3 – Baço, cão.



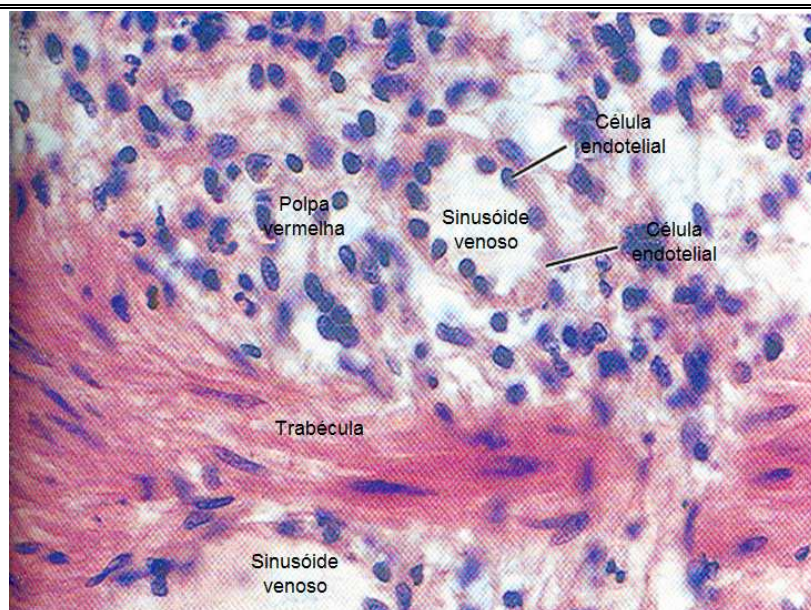
O parênquima esplênico é organizado em polpa vermelha e polpa branca (Bainhas linfáticas periarteriais e nódulos linfáticos). As trabéculas fibromusculares estendem-se a partir da cápsula para o interior do órgão, podendo ser observadas ao longo de todo o parênquima. (x12,5) (Adaptado de *Color atlas of veterinary histology*, Bacha e Bacha, 2ª edição, 2000, pag.79)

2.2.1. Polpa vermelha

A polpa vermelha (Figura 3) é o maior constituinte do parênquima esplênico, sendo a caracterização do tipo de polpa vermelha determinado pela presença ou não de sinusóides esplênicos. Esta varia entre espécies, sendo no caso dos canídeos caracterizada como do tipo sinusoidal (Fry & McGavin, 2007).

A polpa vermelha é então formada por cordões esplênicos (também designados por cordões de Billroth), sinusóides venosos ou vénulas, arteríolas pulpare e capilares, que constituem amplos canais vasculares revestidos por células endoteliais alongadas, com o seu eixo longo paralelo ao sinusóide (Figura 4) (Landsverk & Charles, 1998, Otero *et al*, 2004). Os extremos destas células possuem um ângulo agudo e encontram-se separados entre si por aberturas estreitas (Dellman & Brown, 1976). Contêm microfilamentos contrácteis alinhados em bandas paralelas, adjacentes às suas margens laterais, os quais permitem através da sua contracção e relaxamento o controlo da dimensão dos espaços entre as células endoteliais, obrigando à migração dos eritrócitos desde os cordões de Billroth até aos sinusóides (Mebius & Kraal, 2005).

Figura 4 – Baço, cão.



Os sinusóides venosos estão revestidos por células endoteliais alongadas, com uma orientação longitudinal. Os seus núcleos podem ou não ser visíveis nas secções transversais destas células. Os eritrócitos preenchem o lúmen dos sinusóides e os espaços da polpa vermelha. (x250) (Adaptados de *Color atlas of veterinary histology*, Bacha e Bacha, 2ª edição, 2000, pag.79)

Os cordões de Billroth estão separados pelos sinusóides esplénicos e são constituídos por um esqueleto de fibras reticulares derivadas das fibras de colagénio das trabéculas (Otero *et al*, 2004), apresentando ainda células reticulares, macrófagos, monócitos, linfócitos T e B, plasmócitos, leucócitos granulócitos, além de plaquetas e eritrócitos (Dellman & Brown, 1976; Junqueira & Carneiro, 2004; Landsverk & Charles, 1998). As células reticulares são classificadas como miofibroblastos, desempenhando um papel importante na contracção esplénica (Cesta, 2006).

Os macrófagos presentes na polpa vermelha são altamente activos na sua capacidade fagocitária, em particular na sua capacidade de eritrofagocitose (Mebius & Kraal, 2005).

Vários pigmentos podem ser identificados a nível da polpa vermelha, sendo um achado comum a presença de depósitos de lipofuscina (pigmento resultante da oxidação dos lípidos), hemossiderina e ferritina (uma vez que o ferro proveniente da hemoglobina de eritrócitos fagocitados é convertido em hemossiderina para armazenamento no baço) (Cesta, 2006).

É também a nível da polpa vermelha que se desenvolve o processo de reciclagem do ferro. Este é levado a cabo pelos macrófagos esplénicos, sendo a eritrofagocitose de enorme importância na renovação dos eritrócitos. Os eritrócitos são destruídos

(degradados) nos fagolisossomas dos macrófagos, libertando o grupo *heme* (após a degradação proteolítica da hemoglobina), o qual vai ser catabolizado para biliverdina, monóxido de carbono e ião ferro, sendo este último libertado ou armazenado como ferritina (proteína citosólica). Para o armazenamento de grandes quantidades de ferro na célula, a ferritina pode ser agregada transformando-se em hemossiderina, a qual constitui um complexo insolúvel de ferritina parcialmente degradada, sendo facilmente observada nos macrófagos da polpa vermelha. O ferro pode ser libertado dos macrófagos como ferritina ou sob outras formas de baixo peso molecular, ligando-se facilmente à transferrina plasmática, que funciona como uma proteína transportadora (Mebius & Kraal, 2005).

A polpa vermelha desempenha também um importante papel no processo de produção de anticorpos, sendo reconhecida como o local onde plasmoblastos e plasmócitos podem ser encontrados. Os plasmoblastos migram para a polpa vermelha após a diferenciação para antígenos específicos nos folículos linfáticos da polpa branca, não sendo ainda no entanto a sua localização anatómica exacta e as interacções celulares envolvidas na retenção destas células completamente conhecidas (Mebius & Kraal, 2005).

2.2.2. Polpa branca

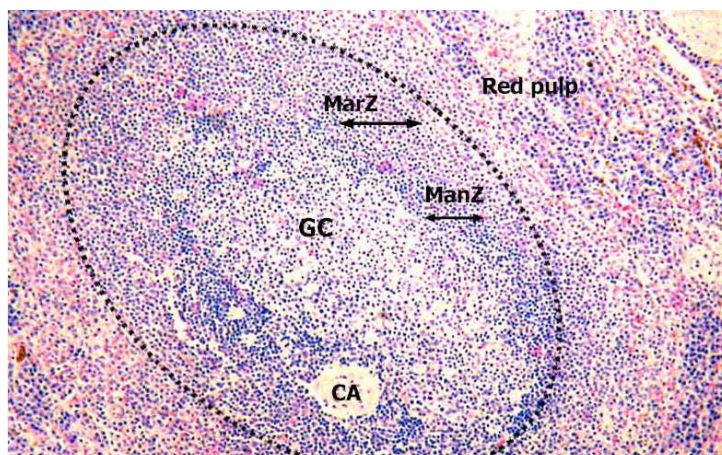
A polpa branca é constituída por focos distintos e organizados de tecido linfóide composto por bainhas linfáticas periarteriais (Figura 3 e 5) (Junqueira & Carneiro, 2004) que envolvem as arteríolas à medida que estas avançam ao longo da polpa vermelha e que constituem um importante local para a formação de plasmócitos (Cesta, 2006). Por toda a polpa branca, células reticulares e fibras reticulares formam um estroma tridimensional contendo linfócitos, macrófagos e células dendríticas semelhantes às que podem ser observadas nos linfonodos.

As principais células dos nódulos linfáticos são os linfócitos B e as das bainhas periarteriais são os linfócitos T (Dellman & Brown, 1976; Junqueira & Carneiro, 2004; Landsverk & Charles, 1998; Otero *et al*, 2004).

Os nódulos linfáticos podem conter centros germinativos, onde ocorre a estimulação antigénica (Cesta, 2006).

É assim possível entender que as duas principais funções desta estrutura sejam a fagocitose de antígenos presentes na circulação sanguínea e a apresentação dos mesmos aos linfócitos T, promovendo a activação de linfócitos T e B bem como a produção de anticorpos, os quais deixam o baço através dos vasos linfáticos eferentes (Fry & McGavin, 2007).

Figura 5 – Baço, cão. Polpa branca



A polpa branca pode ser observada na imagem histológica em duas localizações: 1) no folículo linfóide delimitado pela linha tracejada e 2) nas bainhas linfáticas periarteriais, localizadas em torno da artéria central (CA) onde podem ser encontrados linfócitos T. No interior do folículo linfóide pode ser identificada uma zona de coloração mais pálida, correspondente a um centro germinativo (GC), onde ocorre proliferação de linfócitos B. Pode ainda ser identificada a zona do manto (ManZ) que contém linfócitos de menores dimensões e uma zona marginal (MarZ) exterior com linfócitos de maiores dimensões e menos densos que os da zona do manto. Fora da zona do manto pode ser identificada a polpa vermelha (Adaptado de <http://instruction.cvhs.okstate.edu/Histology/HistologyReference/hrlym.htm>)

2.2.3. Zona marginal

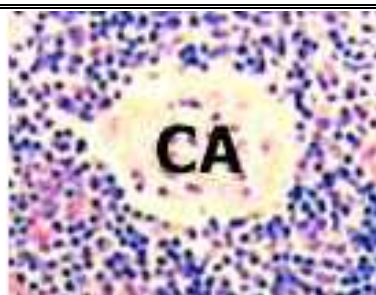
A separar a polpa vermelha da polpa branca existe uma zona designada por zona marginal, composta pelos seios marginais que são uma série de canais anastomosados, os quais recebem capilares da polpa branca e alguns da polpa vermelha. Os seios marginais apresentam uma grande concentração de linfócitos, macrófagos e células dendríticas que retêm e processam os antígenos trazidos pelo sangue, iniciando a resposta imunitária (Junqueira & Carneiro, 2004; Landsverk & Charles, 1998).

A zona marginal é uma importante zona de passagem das células que deixam a corrente sanguínea para entrarem na polpa branca, tornando-se esta constante migração de células desde o sangue para os órgãos linfóides e dos órgãos linfóides de volta ao sangue um excelente método de pesquisa de agentes antígenos (Mebius & Kraal, 2005). Esta zona do parênquima esplênico é suprida, por um ramo da arteríola central da polpa branca, a partir da qual os linfócitos atingem o baço e os antígenos sanguíneos são transportados por células dendríticas até às bainhas linfóides periarteriais para apresentação aos linfócitos T (Fry & McGavin, 2007).

2.2.4. Circulação esplénica

O baço é irrigado por múltiplos ramos da artéria esplénica, variando o seu número de acordo com Cesta (2006) entre os 20 e os 30 ramos. Estes atravessam a cápsula do órgão na zona hilar, seguindo as trabéculas conjuntivas e passando a designar-se artérias trabeculares, as quais se ramificam sucessivamente diminuindo de forma progressiva o seu diâmetro. Quando este atinge um valor de aproximadamente 0,2 mm, as artérias abandonam as trabéculas para penetrar no parênquima esplénico, passando as suas paredes a ser imediatamente envolvidas por uma bainha de linfócitos designada de bainha linfática periarterial, passando por sua vez a chamar-se artérias centrais (Figura 6). No entanto em algumas zonas surgem nódulos linfáticos formados por espessamentos da bainha linfocitária perdendo a artéria a sua posição central. Ao longo do seu trajecto através da polpa branca a artéria envia vários ramos colaterais que irrigam o tecido linfóide que a envolve, dirigindo-se então para a zona marginal onde terminam (Junqueira & Carneiro, 2004; Otero *et al*, 2004).

Figura 6 – Artéria central



As artérias centrais (CA) apresentam as suas paredes envolvidas por linfócitos que formam as bainhas linfáticas periarteriais (Adaptado de <http://instruction.cvhs.okstate.edu/Histology/HistologyReference/hrlym.htm>)

As artérias centrais vão exibindo um calibre cada vez menor ao longo do seu trajecto, até um ponto em que se ramificam bruscamente em 4 a 6 vasos designados de arteríolas peniciladas (Otero *et al*, 2004), as quais são formadas por um endotélio sobre uma espessa lâmina basal e uma adventícia de pequena espessura (Junqueira & Carneiro, 2004), conservando ainda uma ou duas camadas de linfócitos que derivam de um prolongamento das bainhas linfáticas periarteriais. Ao atingir a polpa vermelha cada arteríola penicilada volta a ramificar-se em 2 a 3 capilares que podem exibir um espessamento formado pela bainha macrofágica periarterial (Otero *et al*, 2004), composta por macrófagos, células reticulares e linfócitos e que passa a designar-se de elipsóide (Junqueira & Carneiro, 2004; Landsverk & Charles, 1998).

Aos elipsóides segue-se uma rede capilar arterial, que conduz o sangue até aos sinusóides venosos, sendo a forma como esta ligação ocorre ainda controversa no meio científico, existindo 3 teorias (Landsverk & Charles, 1998).

1 - A “Teoria Fechada”, que assenta na base de que os capilares terminais se dilatam, formam uma ampola e terminam directamente nos seios esplénicos ou vénulas (Landsverk & Charles, 1998; Otero *et al*, 2004).

2 - A “Teoria Aberta”, que propõe que os capilares abrem para os espaços entre as células reticulares da polpa vermelha e o sangue entra nos seios venosos através de descontinuidades nas suas paredes (Landsverk & Charles, 1998; Otero *et al*, 2004), sendo este o tipo de circulação existente no cão segundo Ortiz & Rodríguez (2004).

3 - A terceira teoria defende a existência de ambas a circulações em função do estado fisiológico. Isto é, quando o baço se encontra distendido, os espaços entre células endoteliais aumentam, permitindo uma passagem do sangue para fora dos capilares terminais atingindo os seios ou vénulas. No caso de haver uma contracção esplénica, as células dos seios venosos ou vénulas formam uma união contínua com os capilares terminais (Landsverk & Charles, 1998; Otero *et al*, 2004). Esta terceira teoria é defendida por Fry e McGavin (2007), como sendo o tipo de circulação existente em canídeos.

No entanto, independentemente da teoria assumida para explicar a circulação sanguínea dos capilares terminais para os sinusóides venosos, o sangue flui a partir dos seios venosos ou vénulas pós-capilares que desembocam nas veias da polpa, as quais são formadas por células endoteliais finas e alongadas, por uma membrana basal continua e uma fina camada de musculo liso. Estas veias da polpa reúnem-se formando as veias trabeculares, que por sua vez drenam nas veias do hilo que são tributárias da veia esplénica (Otero *et al*, 2004).

2.2.5. Circulação linfática

A circulação linfática a nível esplénico é caracterizada por não apresentar vasos linfáticos aferentes, ela é assegurada apenas por vasos linfáticos eferentes capsulares e trabeculares que se originam na polpa branca e que drenam para os linfonodos esplénicos (Cesta, 2006; Landsverk & Charles, 1998; Otero *et al*, 2004).

2.2.6. Enervação esplénica

O músculo liso esplénico é enervado por fibras nervosas simpáticas (derivadas do plexo celíaco) e parassimpáticas (derivadas do nervo vago), apresentando ainda uma população considerável de receptores α -adrenérgicos, os quais promovem a contracção e o relaxamento esplénico (Bjorling, 1998).

As fibras nervosas esplénicas atravessam a cápsula esplénica e recobrem as trabéculas, especialmente ao longo das artérias (Dellman & Brown, 1976; Otero *et al*, 2004). No cão, axónios adrenérgicos não mielínicos que provavelmente derivam de nervos que acompanham as artérias são responsáveis pela enervação das fibras e células reticulares da polpa vermelha. Os axónios apresentam-se envolvidos por invaginações da superfície das células reticulares (Otero *et al*, 2004).

2.2.7. A função de reservatório do baço

O baço desempenha uma importante função de reservatório de sangue, podendo a sua contracção ser solicitada de forma a aumentar o volume sanguíneo e celular, em particular de eritrócitos e plaquetas (Dellman & Brown, 1976; Otero *et al*, 2004), apresentando o sangue libertado pelo baço um hematócrito bastante elevado, com valores de cerca de 80% a 90% (Carneiro, & Donald, 1977; Christopher, 2003; Young, 2007). No ser humano a capacidade enquanto reservatório de sangue é relativamente pequena, sendo por essa razão considerado o baço como um órgão cuja principal função é a defesa do organismo. No cão, em virtude da elevada percentagem de músculo liso (sob acção do S.N.A.) presente a nível das trabéculas e da cápsula, a função de reservatório do baço ganha uma maior importância, já que ele se torna mais eficiente na sua capacidade de expansão e contracção. É sabido que durante o sono, o baço canino tem a capacidade de armazenar cerca de 1/3 dos eritrócitos presentes no organismo (Fry & McGavin, 2007).

A região esplâncnica recebe cerca de 25% do *output* cardíaco em situação de repouso e contém aproximadamente 30% do volume total de sangue (Carneiro, & Donald, 1977), tornando-se assim na maior determinante da resistência vascular periférica total e da pressão arterial sistémica e assumindo uma importância fundamental na homeostasia circulatória (Brooksby & Donald 1972).

Segundo Carneiro e Donald (1977), o baço contribui com cerca de 23% do seu volume total de sangue em situação de oclusão bilateral das carótidas, de 30 % em casos de hemorragia moderada e de 81% em situação de hemorragia grave.

2.2.8. Função hematopoiética

Embora a função hematopoiética do baço esteja presente durante a fase fetal, ela cessa após o nascimento na maioria das espécies (Fry & McGavin, 2007). No entanto, o baço mantém o seu potencial hematopoiético durante a vida adulta do indivíduo, podendo esta capacidade ser activada quando necessário, produzindo eritrócitos, granulócitos e megacariócitos (Scham, Jain & Carroll, 1975). Cesta (2006), afirma que o tecido hematopoiético está presente e activo no baço do cão em condições

patológicas como neoplasia, inflamação e anemia grave e prolongada, podendo no entanto também estar presente na ausência de uma patologia de base. A este processo é dada a designação de hematopoiese extramedular (Fry & McGavin, 2007). Em situações em que o tecido hematopoiético seja predominantemente mielóide, pode ser aplicado o termo hiperplasia mielóide. Num estudo realizado por HoganEsch e Hahn (2001) em cães de raça Beagle a prevalência de hiperplasia mielóide na ausência de uma patologia de base é de cerca de 4%.

2.3. Manifestação clínica de patologia esplénica

Os estímulos iatrogénicos em canídeos com patologia esplénica são geralmente vagos, sendo os sinais descritos muitas vezes decorrentes da patologia primária. No exame clínico refere-se geralmente uma história de vômito, anorexia, fraqueza, colapso, distensão abdominal, perda de peso, polidipsia e poliúria (Couto, 1998; Autran de Moraes, Argyle & O'Brien, 2010).

Os sinais clínicos são mais frequentemente relativos à distensão abdominal provocada pela presença de uma massa abdominal, esplenomegália generalizada ou mesmo pela presença de hemorragia intra-abdominal (Autran de Moraes *et al*, 2010).

O sinal mais significativo para suspeita de patologia esplénica é a presença de esplenomegália, contudo nem todas as situações de esplenomegália são associadas a patologia e o clínico tem também de atender à variabilidade da dimensão do baço de raça para raça (Autran de Moraes *et al*, 2010).

Num exame clínico de rotina em cachorros o baço é uma estrutura de fácil acesso à palpação abdominal, identificando-se como uma estrutura achatada de orientação dorsoventral no quadrante anterior esquerdo do abdómen. Em canídeos de raças com tórax profundo, o baço pode ser palpado com uma localização antero-medial ou no quadrante anterior esquerdo do abdómen (Couto, 1998).

Alguns sinais clínicos que podem ser observados em situações de patologia esplénica resultam de alterações hematológicas que podem estar subjacentes à patologia (Couto, 1998), e que exigem um estudo com recurso a medicina laboratorial, expressando-se na maioria dos casos por alterações a nível dos eritrócitos, os quais podem apresentar um baixo nº, embora também se encontre casos com elevação ou mesmo com valores normais. A observação em microscópio óptico de esfregaço com esquizócitos [elementos sanguíneos irregulares ou arredondados resultantes da fragmentação patológica dos eritrócitos nos processos hemolíticos durante a circulação (Manuila, Manuila, Lewalle & Nicoulin, 1999)], é altamente indicativa de neoplasia esplénica, no entanto foi apenas observada em 23% de cães com tumores esplénicos e em 3% de cães com patologia esplénica não neoplásica (Autran de

Morais *et al*, 2010). A presença de elevado nº de remanescentes nucleares nos eritrócitos pode também funcionar como forte indicador de mau funcionamento esplénico (Fry & McGavin, 2007). As linhagens plaquetária e granulocitária podem também estar alteradas (aumentados, normais ou diminuídos) (Autran de Moraes *et al*, 2010).

Como foi anteriormente referido a hematopoiese extramedular pode ocorrer a nível esplénico, contudo uma vez que não possui os mecanismos inibitórios normais existentes na medula óssea, liberta para a circulação células sanguíneas jovens, aumentando o nº de células vermelhas núcleadas e de células de linhagem branca imaturas, que podem aparecer na circulação sanguínea periférica de indivíduos com patologia esplénica (Autran de Moraes *et al*, 2010).

2.4. Patologia esplénica

2.4.1. Esplenomegália e atrofia esplénica

A atrofia esplénica e a esplenomegália podem tornar-se muitas vezes difíceis de identificar em relação às variações normais de volume sofridas pelo baço (McGavin, Carlton & Zachary, 2001).

2.4.1.1. Esplenomegália

O aumento do volume esplénico pode ser um importante sinal para se chegar a um diagnóstico de patologia de base, contudo um quadro de esplenomegália pode por si só causar problemas, pois o baço vai exercer pressão sobre os outros órgãos, induzindo alterações morfológicas e consequentemente fisiológicas nestes. O aumento do volume esplénico pode ainda provocar o sequestro de um número significativo de elementos sanguíneos (Aster, 2005), induzindo uma pancitopénia ou uma citopénia selectiva, que quase sempre se expressa por uma anemia e trombocitopénia (Valli, 2007).

Segundo Aster (2005), as causas para um quadro de esplenomegália podem ser várias, passando por causas infecciosas, estados congestivos relacionados com hipertensão portal, alterações linfohematógenas, doenças imunomediadas, patologias de armazenamento, mistas, entre outras.

2.4.1.1.1. Hiperesplenismo

Trata-se de uma síndrome caracterizada por um conjunto de sinais: esplenomegália; anemia, leucopénia, trombocitopénia ou qualquer combinação destes quadros, em associação com hiperplasia dos precursores medulares do tipo celular afectado. O

aumento do sequestro dos elementos formados e o consequente aumento da fagocitose pelos macrófagos esplénicos, são a principal causa do desenvolvimento de um quadro citopénico neste síndrome (Aster, 2005). Assim, é possível considerar hiperesplenismo como a presença de um baço com actividade de eritrofagocitose aumentada (Spangler & Kass, 1999), coincidindo geralmente com uma esplenomegália (Crosby, 1959; Valli, 2007).

2.4.1.1.2. Esplenomegália associada a causas congestivas

A esplenomegália associada a causas congestivas pode ser provocada pelo uso de terapêutica com barbitúricos, pela presença de anemias hemolíticas agudas, torção esplénica e alterações circulatórias (Fry & McGavin, 2007; McGavin *et al*, 2001).

2.4.1.1.2.1. Sedação e anestesia com recurso a barbitúricos

A utilização de barbitúricos e fenotiazínicos para sedação e anestesia (Autran de Moraes & O'Brien, 2005), é responsável por uma congestão passiva aguda do baço, provocando um aumento muito acentuado do volume esplénico e da friabilidade da cápsula esplénica (Fry & McGavin, 2007). Tal fenómeno ocorre devido a um relaxamento da musculatura lisa esplénica, levando a um enchimento do órgão com sangue (Jones & Hunt 1983), podendo esta esplenomegália assumir-se como uma esplenomegália grave, uma vez que cerca de 30% do volume sanguíneo está contido no baço (Autran de Moraes & O'Brien, 2005). Segundo Fry e McGavin (2007), em pacientes com esplenomegália decorrente de anestesia com barbitúricos, a injeção a nível da artéria esplénica, de 1 ml de adrenalina 1:1000, induz uma redução do volume esplénico em cerca de 75%.

2.4.1.1.2.2. Torção esplénica

A torção esplénica pode ocorrer isoladamente ou mais frequentemente em associação com a Síndrome de Dilatação e Torção Gástrica (SDTG) (Ohta *et al*, 2009), já que no cão o baço se encontra ligado ao estômago pelo ligamento gastroesplénico. A congestão esplénica neste caso é provocada pela torção do baço no ligamento gastroesplénico, que leva inicialmente a uma oclusão das veias e mais tarde da artéria culminando com um enfarte esplénico (Fry & McGavin, 2007) ao qual se segue hemólise e difusão de hemoglobina (McGavin *et al*, 2001).

A torção esplénica primária, ou seja, sem nenhuma patologia gástrica associada apresenta uma prevalência muito baixa, inferior a 1% como demonstrado num estudo de Spangler e Culbertson (1992) numa amostra de 1372 cães com patologia

esplénica, sendo mais frequente em canídeos de raças grandes/gigantes e de peito profundo, em particular Grand Danois e Pastor Alemão (Ohta *et al*, 2009).

Num quadro clínico agudo pode provocar sinais de colapso cardiovascular e choque, enquanto num quadro crónico os sinais clínicos não são específicos. Geralmente os doentes com torção esplénica apresentam vômito, depressão, fraqueza, icterícia, hematúria ou hemoglobinúria (Ohta *et al*, 2009). Os sinais colhidos ao exame físico estão sempre dependentes do grau de instabilidade hemodinâmica, podendo incluir palidez das mucosas, aumento do tempo de repleção capilar e pulso periférico fraco (Holt, 2005). Na palpação caracteriza-se pela dilatação da porção cranial do abdómen com dor acentuada à palpação (Valli, 2007).

Em casos crónicos de torção esplénica é comum reportar-se no doente uma anemia, leucocitose e hemoglobinémia (Ohta *et al*, 2009). Pode também ser observada uma trombocitopénia cuja causa não está ainda completamente conhecida, supondo-se que possa ser devida a um sequestro plaquetário no interior do baço sob torção ou devido a um consumo plaquetário exagerado relacionado com um quadro de coagulação intravascular disseminada (CID); ou então devido a uma combinação destas duas causas. A razão para alguns indivíduos apresentarem trombocitopénia enquanto outros mantêm os níveis plaquetários dentro dos intervalos fisiológicos mantém-se assim ainda desconhecida (Stoneham, Henderson & O'Toole, 2006).

2.4.1.1.2.3. Anemia hemolítica aguda

Num quadro de anemia hemolítica aguda, ocorre geralmente um aumento do volume esplénico, resultante do mecanismo de eliminação de eritrócitos alterados e desintegrados (Jones & Hunt, 1983). Em doenças parasitárias como na babesiose, para além da eliminação de eritrócitos danificados existe também uma eliminação dos eritrócitos parasitados (Fry & McGavin, 2007). Devido a esta necessidade de eliminação dos eritrócitos parasitados da circulação sanguínea, o baço torna-se congestivo e aumenta as suas dimensões (Fry & McGavin, 2007).

Segundo Jones e Hunt (1983) existe também uma contribuição por parte do tecido reticuloendotelial para a esplenomegália, pois as células responsáveis pelo processo hemolítico tornam-se neste tecido hiperplásicas.

No caso de anemias hemolíticas moderadas, não sendo fagocitado um número tão elevado de eritrócitos, o quadro esplénico congestivo não se evidencia tanto, apresentando-se o baço vermelho e firme mas não congestivo. A esplenomegália explica-se pela proliferação macrofagocitária e por uma hiperplasia dos linfócitos T e B (Fry & McGavin, 2007).

2.4.1.1.2.4. Outras causas de congestão passiva

A cirrose hepática, a insuficiência cardíaca, ou as alterações que provoquem compressão ou obstrução da veia esplênica são exemplos de outras causas que podem induzir congestão passiva esplênica (Jones *et al*, 1997; Jones & Hunt, 1983).

2.4.1.1.2.5. Esplenomegália de origem infecciosa

Perante quadros sistêmicos de septicémia, pode ser registado um aumento do volume esplênico, o qual resulta de um aumento do nº de neutrófilos e da congestão esplênica (Jones *et al*, 1997). Apesar de não ter origem no baço, é de acordo com Jones e Hunt (1983) apelidado por vários autores de esplenite aguda. Pode ainda ocorrer aumento das células endoteliais e macrófagos, bem como um aumento da concentração esplênica de linfócitos, podendo estes no entanto sofrer destruição especialmente a nível dos centros germinativos em algumas septicémias.

Em situações de septicémias e bacterémias os agentes agressores são transportados até à polpa vermelha, onde sofrem fagocitose (Fry & McGavin, 2007).

No caso de doenças infecciosas crónicas, pode existir um aumento generalizado do baço, assumindo, uma consistência firme e um aumento irregular também chamado de baço nodular (Fry & McGavin, 2007; Jones & Hunt, 1983). Esta consistência firme, resulta de uma hiperplasia dos macrófagos e/ou de doenças granulomatosas crónicas que ocorrem em resposta a bactérias, que são agentes patogenos facultativos dos macrófagos e/ou hiperplasia linfóide (Fry & McGavin, 2007).

2.4.1.1.2.6. Abscessos esplénicos

Os abscessos esplénicos [lesão cavitária esplênica preenchida por exsudado, cuja base podem ser feridas penetrantes do abdómen, corpos estranhos que tenham sofrido migração e a disseminação hematogena de infecções bacterianas (Ginel *et al*, 2001)] representam uma causa pouco frequente de inflamação crónica do baço, manifestando-se mais frequentemente através de uma esplenomegália localizada (Ginel, Lucena, Arola, Martin & Mozos, 2001). De facto esta patologia apresenta no Homem uma prevalência bastante baixa, apontando estudos para valores de entre 0.14% a 0.7% (Llenas-Garcia *et al*, 2009), e tendo um estudo ecográfico efectuado por Goerg, Schwerk e Goerg (1991) descrito apenas 7 casos de abscesso esplênico em 99 casos de diagnóstico de lesões esplénicas focais benignas. No entanto a sua incidência em humanos tem vindo a aumentar, muito provavelmente, devido a um maior e mais fácil acesso aos meios de diagnóstico imagiológicos (Nelken, Ignatius, Skinner & Christensen, 2004). Em canídeos este tipo de patologia parece ser ainda menos frequente, como fica demonstrado num estudo de Spangler e Culbertson

(1992), em que se registaram 4 casos de abscesso esplénico num universo de 1372 cães.

Tem sido sugerido que a maioria dos agentes patogénicos responsáveis pela formação de abscessos esplénicos provêm de uma infecção, por via ascendente pelo tracto gastrointestinal de doentes imunossuprimidos (Ginel *et al*, 2001). Embora pouco comuns, os abscessos esplénicos podem ser miliares, ou grandes e difusos ou localizados (Valli, 2007). Clinicamente traduzem-se geralmente por sinais clínicos inespecíficos como anorexia, letargia, vômito e diarreia, sendo também frequente a febre e esplenomegália dolorosa à palpação abdominal (Fotiadis, Lavranos, Patapis & Karatzas, 2008; Holt, 2005).

No Homem sugere-se uma maior prevalência em indivíduos afectados por factores imunossupressores, podendo esta situação ser extrapolada para a espécie canina (Fotiadis *et al*, 2008; Ginel *et al*, 2001), por exemplo como ocorre em doentes com leishmaniose, em que a infecção predispõe o indivíduo a processos bacterianos enterais ascendentes, uma vez que o baço se encontra entrepostado entre circulação portal e sistémica. É ainda conhecido o facto de a leishmania ser responsável pela indução de inflamações granulomatosas difusas no fígado e baço, ocorrendo infiltração de macrófagos parasitados nos órgãos, dando origem a hepatoesplenomegália (Ginel *et al*, 2001).

2.4.1.1.2.7. Hiperplasia esplénica

Tal como no caso de quadros de hematopoiese extramedular, as situações de hiperplasia esplénica reflectem uma hipertrofia por sobrecarga no funcionamento do órgão, resultante da remoção da circulação de um número elevado de eritrócitos alterados e de um aumento da actividade das células linfocitárias e mononucleares fagocitárias (Autran de Moraes & O'Brien, 2005).

2.4.1.1.2.8. Hematopoiese extramedular

Assumida como uma das causas de esplenomegália generalizada, a hematopoiese extramedular pode ser diagnosticada em baços de indivíduos geriátricos, situações em que a circulação sanguínea não consegue manter as concentrações de pressão de O₂ sistémicas, como se verifica em quadros de resposta a uma anemia crónica (Jones *et al*, 1997), no decurso de doenças respiratórias crónicas ou de doenças cardíacas crónicas. Na hematopoiese extramedular ocorre a formação de células progenitoras a partir de células estaminais (desencadeada por mecanismos hormonais ou fisiológicos) numa tentativa de satisfazer as necessidades da circulação sistémica (Fry & McGavin, 2007; Valli, 2007).

Trata-se de um processo que embora bastante comum em canídeos, sendo até considerado normal (Fry & McGavin, 2007; Spangler & Culbertson, 1992), não é detectado ao exame clínico, uma vez que o aumento do volume esplênico provocado não é na maior parte dos casos significativo (Fry & McGavin, 2007).

Em quadros clínicos de doenças bacterianas supurativas, como as piómetras na espécie canina, onde se verifica uma exigência elevada de neutrófilos e que excede a capacidade produtiva da medula, pode ocorrer uma mielopoiese extramedular (Fry & McGavin, 2007), que se caracteriza por ser de linhagem tripla, podendo contudo uma das linhagens ser predominante (Valli, 2007).

2.4.1.1.2.9. Hiperplasia nodular

Este tipo de lesão é também chamado de “hiperplasia nodular esplênica canina” ou “esplenoma”, sendo mais comum em animais geriátricos (Fry & McGavin, 2007; Jones, Hunt, & King, 1997). Foi a patologia mais prevalente no estudo efectuado por Spangler e Culbertson (1992), que englobou um universo de 1480 cães com diagnóstico de patologia esplênica.

Os nódulos podem apresentar-se solitários e discretos ou múltiplos e coalescentes, fazendo protusão na superfície do órgão, cobertos pela cápsula esplênica. São formados por células linfóides hiperplásicas ou por uma grande concentração de células eritrocitárias, mielóides e megacariocíticas com células linfóides (Fry & McGavin, 2007). As suas dimensões podem chegar a atingir mais de 2 cm (Fry & McGavin, 2007) de diâmetro, apresentando uma coloração que varia entre o cinzento e o rosa (McGavin *et al*, 2001).

Estes nódulos são inofensivos, excepto se originarem hematomas, os quais (geralmente devido a traumatismo ou movimentos bruscos), podem rupturar e induzir subsequentemente um hemoperitoneu (Fry & McGavin, 2007).

2.4.1.1.2.10. Hematomas esplênicos

Os hematomas esplênicos têm uma elevada frequência em canídeos (McGavin *et al*, 2001), sendo conjuntamente com a hiperplasia nodular, as duas patologias esplênicas mais frequentes num estudo realizado por Spangler e Culbertson (1992). Dernell (2005) defende que o hematoma é o 1º diagnóstico diferencial para massas não tumorais no baço; e Prymark, Mckee, Goldschmidt e Gglickman (1988) demonstraram que a sua frequência é inferior em canídeos com idade superior a 8 anos, sendo associados a um risco de choque hipovolémico, falência circulatória e morte do paciente, por ruptura da cápsula esplênica e consequente hemopertoneu (Fry &

McGavin, 2007). Segundo Prymark, McKee, Goldschmidt e Glickman (1988), o tempo médio de sobrevivência em doentes com hematoma esplênico é de 338 dias.

Tratam-se de lesões de dimensão variável, formadas por acumulações de sangue e fibrina, encapsuladas e impossíveis de distinguir a olho nu de lesões de hemangiossarcoma esplênico (Fossum, 2007); as quais podem surgir espontaneamente ou resultar de traumatismos ou de outras patologias, como ocorre em casos de hiperplasia nodular (Fossum, 2007), não aparentando contudo neste caso estar associado a estímulos antigénicos (Fry & McGavin, 2007). Segundo Prymark *et al* (1988), existe uma maior predisposição para indivíduos de raça Pastor Alemão, não se revelando o sexo do indivíduo um factor influente.

Na espécie canina a relação entre hiperplasia nodular e hematomas é facilmente perceptível pela observação de elementos linfáticos com hiperplasia nodular e hematomas subjacentes segundo estudos de Spangler e Culbertson (1992). Se considerarmos o padrão vascular do baço, verifica-se que uma parte do sangue arterial que atinge o órgão é drenada para os espaços reticulares da zona marginal que rodeiam os nódulos linfóides. Este sangue deixa a zona marginal através de estruturas capilares as quais têm terminações abertas e vão atingir a polpa vermelha terminando nas veias colectoras. Deste modo, alterações na arquitectura da zona marginal, provocadas por hiperplasia dos nódulos linfáticos, facilmente perturbam o fluxo sanguíneo normal, impedindo o sangue de alcançar os sinusóides esplênicos ou os espaços vasculares da polpa vermelha, provocando a sua acumulação em redor e no interior dos nódulos hiperplásicos e induzindo a formação do hematoma esplênico, hipóxia e necrose (Fry & McGavin, 2007; Spangler & Culbertson, 1992).

Os hematomas também podem ter a sua origem em neoplasias esplênicas de origem vascular, as quais provocam hemorragias na polpa vermelha. O sangue ao ficar contido pela cápsula esplênica forma tumefacções, geralmente isoladas (Fry & McGavin, 2007).

No processo de resolução do hematoma, o coágulo formado é invadido por macrófagos que fagocitam os eritrócitos e libertam a hemoglobina, dando origem à formação de bilirrubina e mais tarde hemossiderina (Fry & McGavin, 2007).

Considerando que o baço é o órgão intra-abdominal mais frequentemente lesado após trauma contuso é fácil perceber que o trauma também está envolvido na formação de hematomas esplênicos (Washburn, Balk, Mazat & Zurlo, 1978, Wilson, Rogers & Shaub, 1978; Zmora *et al*, 2008). Estudos realizados em medicina humana apontam para que 85% dos casos de traumatismo esplênico sejam acompanhados de lacerações da cápsula esplênica com ruptura da polpa e subsequente hemoperitонеu, sendo os restantes 15% caracterizados por não haver ruptura da cápsula, pelo que

hemorragia é contida sob a forma de hematoma subcapsular (Washburn, Balk, Mazat & Zurlo, 1978).

2.4.1.1.2.11. Enfarte esplénico

Os enfartes esplénicos podem resultar quer de obstruções da artéria esplénica, quer dos sinusóides esplénicos (Chen *et al*, 2005), sendo mais frequentemente provocados em baços de dimensões fisiológicas por êmbolos derivados de trombos cardíacos (Aster, 2005). Contudo outras patologias como doenças sistémicas, células falciformes, infecção ou traumatismo podem também ser associadas a enfarte esplénico (Romano *et al*, 2004). Ocorrem geralmente em áreas subcapsulares do baço, devido a uma má perfusão e a um retorno venoso reduzido provocado pela oclusão venosa ou pela vasculite induzida por agentes infecciosos (Fry & McGavin, 2007). A sua dimensão é variável, podem ser singulares ou múltiplos, chegando mesmo em alguns casos a envolver todo o órgão. A resolução destas lesões origina depressões na superfície do órgão (Aster, 2005). O seu aparecimento permite caracterizá-los como agudos ou crónicos. Os enfartes esplénicos agudos são inicialmente hemorrágicos, exibindo apenas áreas de congestão discreta e uma distensão suave da cápsula esplénica (Fry & McGavin, 2007). Numa fase mais avançada, a lesão assume um aspecto pálido em forma de cunha, com a sua base à periferia do órgão, apresentando-se a cápsula esplénica já coberta por fibrina no local da lesão (Aster, 2005; Fry & McGavin, 2007). Os enfartes esplénicos crónicos assumem-se inicialmente como uma lesão hemorrágica, podendo provocar uma elevação da cápsula esplénica, a qual posteriormente diminui e se torna fibrótica, provocando uma depressão na superfície do órgão (Fry & McGavin, 2007).

Em humanos, estão descritos pseudoquistos, abscessos, hemorragia, hematoma subcapsular ou ruptura esplénica como possíveis complicações de enfartes esplénicos (Romero *et al*, 2004).

Trata-se de uma patologia mais frequente em pacientes predispostos a fenómenos embólicos (Chen *et al*, 2005), que apresentam estados de hipercoaguabilidade associados a doença hepática, renal ou hiperadrenocorticismismo (Autran de Moraes & O'Brien, 2005).

Figura 7 – Enfarte esplénico



Baço com múltiplas lesões de enfarte (Adaptado de <http://vetpath.wordpress.com/2008/09/08/sarcoma-of-histiocytic-or-splenic-stromal-origin/>).

2.4.1.1.2.12. Ruptura esplénica

A ruptura de baço é um fenómeno pouco frequente em canídeos estando mais frequentemente associada a trauma (Fry & McGavin, 2007). No entanto também estão descritas rupturas espontâneas de baço (Aster, 2005). De facto este tipo de ruptura não ocorre em órgãos verdadeiramente sãos, encontrando-se o órgão já fragilizado por uma outra patologia de base (Fry & McGavin, 2007).

O baço pode encontrar-se fragmentado em vários fragmentos dispersos pelo peritoneu, originando os baços acessórios, ocorrendo cicatrização da lesão caso a ruptura não seja fatal (Fry & McGavin, 2007).

2.4.1.1.3. Patologias congénitas

2.4.1.1.3.1. Asplenia

Asplenia define-se como a ausência de baço, devido a falha do seu desenvolvimento intra-uterino. Esta é uma situação congénita rara, estando geralmente associada a outras patologias congénitas como *situs inversus* e malformações cardíacas, acabando por ser uma descoberta geralmente accidental (Aster, 2005). O facto de ser uma entidade clínica tão pouco frequente leva a que, os seus efeitos na resistência dos indivíduos à presença de doença não sejam inteiramente conhecidos. Está descrita em algumas raças de ratos, sendo estes mantidos em condições ambientais livres de microorganismos (Fry & McGavin, 2007).

2.4.1.1.3.2. Baços acessórios

A presença dos chamados baços acessórios é uma entidade patológica que se caracteriza pela presença de implantes de parênquima esplênico no omento gastroesplênico, resultantes quase sempre da ruptura do órgão (Valli, 2007). Estes “baços acessórios” apresentam-se como estruturas esféricas de pequenas dimensões e de acordo com Aster (2005) trata-se de uma patologia relativamente comum (registando-se em 1/5 a 1/3 de todos os exames *post mortem*) que pode ter uma grande importância clínica.

2.4.1.1.4. Neoplasias esplénicas

O baço é um órgão com elevada prevalência de tumores primários, sendo também em menor percentagem alvo de processos de metastização (Dobson, 2003; Morris & Dobson, 2001), os quais se manifestam mais frequentemente através da formação de nódulos (Fry & McGavin, 2007). Cerca de 43 a 75% dos casos de esplenomegália em canídeos têm causas neoplásicas (Dobson, 2003; Morris & Dobson, 2001), apresentando as neoplasias primárias uma origem nas linhagens celulares normalmente existentes no baço (Tabela 1) (Fry & McGavin, 2007; Fossum, 2007).

A neoplasia que mais frequentemente metastiza para o baço é o linfoma (Fry & McGavin, 2007).

Tabela 1 – Tumores esplénicos do cão (Dobson, 2003)

Tumores primários
Hemangioma
Hemangiossarcoma
Sarcomas
Tumores secundários ou multicêntricos
Doenças linfo/mieloproliferativas
Hemangiossarcoma
Tumor dos mastócitos
Outras neoplasias malignas com metastização sistémica

2.4.1.1.4.1. Neoplasias vasculares

As neoplasias vasculares são a principal causa de esplenomegália nodular com congestão (Fry & McGavin, 2007), incluindo-se nesta classificação os tumores das células endoteliais benignos (hemangioma) e malignos (hemangiossarcoma) (McGavin

et al, 2001). Segundo Srebernik e Appleby (1991), o baço é o órgão mais frequentemente afectado por estes ditos tumores, com uma prevalência de 36% em relação à ocorrência destas neoplasias nos restantes órgãos, sendo a raça Pastor Alemão a que apresenta maior predisposição.

Num estudo retrospectivo Schultheiss (2004) concluiu que, os hemangiomas são mais frequentes em jovens que os hemangiossarcomas, sendo maior a percentagem de fêmeas com hemangioma, contrariamente ao hemangiossarcoma que surge mais em machos.

2.4.1.1.4.1.1. Hemangioma

Os hemangiomas esplénicos apresentam-se geralmente como massas nodulares friáveis, cobertas por uma serosa brilhante, assumindo uma coloração que vai do vermelho escuro a roxo azulado (Fry & McGavin, 2007). Willcox, Speer, Schlinkert e Sarr (2000) defendem que o seu diagnóstico em humanos é geralmente feito durante a avaliação de outras entidades clínicas, afirmando que a maioria dos pacientes com hemangioma esplénico são assintomáticos.

Não estão associados a metastização para o fígado e cavidade peritoneal (Fry & McGavin, 2007). Quanto à sua capacidade de transformação numa lesão maligna, Willcox *et al* (2000) afirma que esta permanece ainda desconhecida, sendo no entanto mais frequente em hemangiomas de grandes dimensões ou em casos de lesões múltiplas e difusas.

Por serem muito susceptíveis de rupturar, podem ser responsáveis por hemorragias intraperitoneais com consequências graves (McGavin *et al*, 2001; Willcox *et al*, 2000).

2.4.1.1.4.1.2. Hemangiossarcoma

O hemangiossarcoma é a neoplasia esplénica mais frequente em canídeos, correspondendo a 51-66% de todas as neoplasias esplénicas (Fankhauser *et al*, 2004), afirmando Dernell (2005) que de todas as massas esplénicas, 75% são tumorais, sendo que destas, 75% são hemangiossarcomas.

Com uma prevalência de 10% segundo Spangler e Culbertson (1992), o hemangiossarcoma ocorre geralmente em pacientes mais idosos, com idades compreendidas entre os 8 e os 13 anos (Fankhauser *et al*, 2004; Smith, 2003), estando no entanto esporadicamente descritos casos em doentes jovens (Smith, 2003). A sua frequência é superior em raças grandes, assumindo uma vez mais o Pastor Alemão a maior predisposição para esta patologia, seguindo-se Golden Retriever e Labrador Retriever (Fankhauser *et al*, 2004; Smith, 2003).

Caracterizando-se pela presença de massas nodulares numerosas, grandes, coalescentes e dispostas ao acaso, verifica-se uma destruição da arquitetura normal do baço (Fry & McGavin, 2007).

Trata-se de uma neoplasia de elevada malignidade, derivada de células de linhagem endotelial, caracterizada por um processo de metastização capaz de atingir qualquer tecido com vasos sanguíneos, revelando-se por isso muito agressiva e precoce (Fankahauser *et al*, 2004; Smith, 2003). Para além da via hematógica, a metastização tumoral pode dar-se também por colonização local de células cancerígenas após a ruptura da massa tumoral (Lorimier, 2007), sendo o fígado o local mais frequentemente afectado (50 a 65%) (Fankahauser *et al*, 2004; Smith, 2003). Segundo Brown, Patnaik e MacEwen (1985), o cão é mesmo a espécie com maior prevalência de hemangiossarcoma.

De acordo com Fankhauser *et al* (2004) e Smith (2003) mais de 80% dos casos de hemangiossarcoma não cutâneos, já apresentam metastização aquando do diagnóstico clínico, sendo descrita uma coexistência de massas esplénicas e atriais em 25% dos cães com hemangiossarcoma (Fankhauser *et al* 2004), não estando no entanto determinado se uma das localizações é primária ou se se trata de hemangiossarcoma multicêntrico (Smith, 2003).

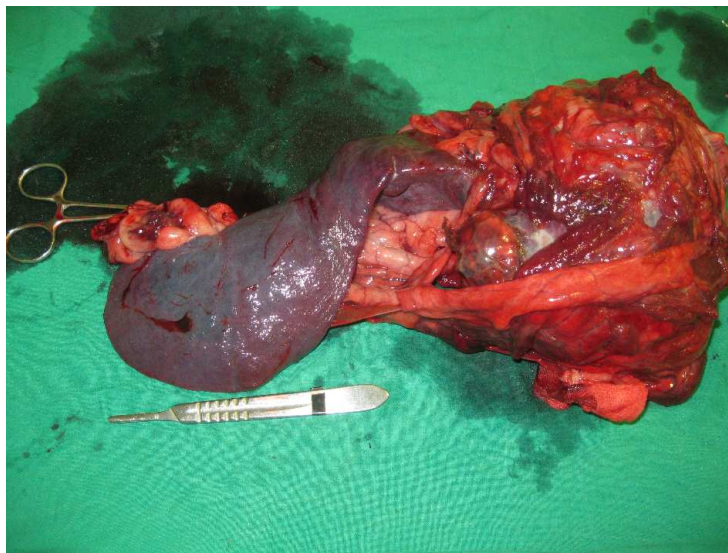
A metastização ocorre mais frequentemente para o fígado, os pulmões e cavidade peritoneal (mais propriamente omento, mesentério e outros órgãos abdominais) (Fry & McGavin, 2007; Hirsch, Jacobsen & Mills, 1981; Smith, 2003; Kirpensteijn, 2006), contudo, localizações como o rim, os gânglios linfáticos, os ossos, as glândulas supra-renais, os olhos, a próstata, o cérebro e o diafragma estão também descritos. De facto, o hemangiossarcoma é o sarcoma metastático mais frequente no cérebro do cão, tendo um estudo de Walters, Hayden e Walter (1989) em 85 cães com hemangiossarcoma obtido uma prevalência de cães com metástases tumorais de 14%.

Trata-se de uma neoplasia geralmente de mau prognóstico (Fankahauser *et al*, 2004; Smith, 2003) e uma elevada taxa de mortalidade (Loreimier, 2007).

Clinicamente o paciente pode apresentar fraqueza, distensão abdominal, vômito, anorexia, perda de peso e mesmo convulsões (Fankahauser *et al*, 2004; Smith, 2003). São também frequentes as hemorragias agudas episódicas seguidas de recuperação à medida que ocorre reabsorção do sangue da cavidade peritoneal, manifestadas por uma história de períodos de fraqueza intercalados com períodos de recuperação da mesma ou por colapso agudo (Dernell, 2005; Fankahauser *et al*, 2004; Smith, 2003). No entanto estas perdas de sangue podem tornar-se mais graves, com risco de ruptura da massa tumoral. Os pacientes podem ainda apresentar, taquicardia,

taquipneia, palidez das mucosas (relacionadas com a hipovolémia) (Fankahauser *et al*, 2004; Smith, 2003), e ainda sinais relacionados com o fenómeno de CID (este em mais de 50% dos cães com diagnóstico de hemangiossarcoma) (Kirpensteijn, 2006). Hammond e Crosby (2008) defendem que há uma maior probabilidade de diagnóstico de hemangiossarcoma em cães com uma massa esplénica e com hemoperitoneu, do que em doentes com massa esplénica e sem hemoperitoneu. Geralmente o período de exibição dos sinais clínicos até ser estabelecido um diagnóstico definitivo é curto, morrendo muitos dos doentes, de forma súbita por ruptura do tumor primário ou das massas metastáticas (Brown *et al*, 1985).

Figura 8 – Baço com lesão de hemangiossarcoma



Lesão nodular correspondente Hemangiossarcoma esplénico com 15 cm de diâmetro, num Boxer de 11 anos.

2.4.1.1.4.2. Sarcomas esplénicos

Os sarcomas esplénicos têm origem nas células mesenquimatosas (Spangler, Culbertson & Kass, 1994). Segundo Spangler *et al* (1994) os tumores mesenquimatosos primários do baço podem ser classificados em:

Benignos não invasivos (associados a longos tempos de sobrevivência e abrangendo os leiomias e os lipomas); malignos (representados pelo fibrossarcoma, leiomiossarcoma, lipossarcoma, osteossarcoma, mixossarcoma e o sarcoma histiocítico. Apresentam uma capacidade de metastização alta e um período de sobrevida pós-cirúrgica muito limitado com uma média de 4 meses e uma mortalidade de 80-100% após 12 meses); e por fim intermédios (que representam os mesênquimomas, caracterizando-se por apresentarem múltiplas linhas de

diferenciação celular, sendo no entanto considerados malignos. O tempo médio de sobrevida é de 12 meses, atingindo 50% dos casos um período de sobrevida de 1 ano).

2.4.1.1.4.3. Linfoma

O linfoma/linfossarcoma é um tumor maligno causado pela proliferação de células linfocitárias malignas que afecta principalmente os linfonodos ou órgãos viscerais sólidos como o fígado e o baço, representando a neoplasia hematopoiética mais comum nos cães (Gavazza, Sacchini, Lubas, Gugliucci & Valori, 2009; Vail & Thamm, 2005). Protagoniza segundo Ettinger (2003) 5-7% de toda a patologia tumoral em canídeos e cerca de 85% de todos os tumores hematopoiéticos nesta espécie.

A sua etiologia é geralmente desconhecida de acordo com Vail e Thamm (2005), no entanto, segundo Gavazza *et al* (2009) deve sempre considerar-se as infecções virais, a predisposição genética e os factores ambientais.

No Homem, o linfoma é provavelmente a neoplasia esplénica mais prevalente, sendo geralmente o baço afectado por uma manifestação de linfoma difuso, uma vez que uma afecção primária por esta neoplasia é um fenómeno patológico raro. Na sua forma primária, manifesta-se frequentemente por uma esplenomegália podendo no entanto este sinal estar ausente, o que acontece em cerca de 30% dos pacientes (Giovagnoni, Giorgi & Goteri, 2005).

O linfoma da zona marginal no Homem é o tipo de linfoma primário de baço mais comum, supondo Valli, Vernau, Lorimier, Graham e Moore (2006) que esta possa ser também a forma mais frequente de linfoma primário do baço em cães, uma vez que a sua prevalência nesta espécie é ainda desconhecida. O linfoma da zona marginal canino apresenta-se como uma lesão focalizada ou de localização extensa, que se projecta de forma abrupta a partir do contorno normal da cápsula esplénica, sendo na sua maioria palpável ao exame físico. A sua principal característica é a baixa taxa de mitose inicial apesar da aparência imunoblástica (Valli *et al*, 2006).

Cerca de 80 a 85% dos casos de linfoma canino correspondem a linfoma multicêntrico, afectando principalmente doentes de meia-idade a velhos. Não é observada qualquer predisposição sexual (Vail & Thamm, 2005), e verifica-se que de acordo com Gavazza *et al* (2009), são os indivíduos de raça indeterminada que apresentam maior prevalência nesta patologia, seguidos das raças Pastor Alemão, Boxer, Doberman e Rottweiler. Ettinger (2003) menciona as raças Airdale terrier, Basset hound, Bulldog, Golden Retriever, Caniche, Rottweiler, Scottish terrier e São Bernardo, como sendo também raças de risco aumentado de linfoma. Gavazza *et al* (2009) demonstrou ainda uma prevalência mais elevada em fêmeas inteiras, levantando a hipótese de haver um

maior risco de linfoma em fêmeas inteiras em relação às ovariectomizadas. De acordo com a anatomia, os linfomas caninos recebem diferentes designações, apresentando-se o linfoma multicêntrico como a forma mais comum, sendo diagnosticado em cerca de 80% de todos os linfomas caninos. Manifesta-se por linfadenomegália tipicamente indolor, assemelhando-se a borracha à palpação. O linfoma multicêntrico surge muitas vezes numa forma assintomática, apresentando os pacientes um quadro de anorexia, letargia, febre, perda de peso, vômito, diarreia e melena em 20-40% dos casos. Surge também esplenomegália e infiltração pulmonar em estádios avançados de doença (Ettinger, 2003).

No caso do linfoma hepatoesplênico (que no Homem aparenta ter origem esplénica), ocorre infiltração do fígado, do baço e da medula por parte de linfócitos neoplásicos, sem que se verifique linfadenopatia periférica, tratando-se de uma patologia muito agressiva (Vernau, Pesavento, Bromel & Moore, 2003)

2.4.1.1.4.4. Histiocitoma fibroso maligno

Esta é uma neoplasia originada por uma proliferação contínua de fibroblastos e células histiocíticas (normalmente encontradas na rede reticular da polpa vermelha) e mais frequentemente associada a células linfáticas hiperplásicas (McGavin *et al*, 2001). Embora descrito em todas as espécies animais, é no cão que se revela mais prevalente e em particular nas raças Golden Retriever e Rottweiler (Goldschmidt & Hendrick, 2002). O potencial de malignidade deste tumor aumenta à medida que aumenta a proporção de células fibrohistiocíticas em relação às células linfáticas (McGavin *et al*, 2001).

Macroscopicamente apresenta protusão na superfície esplénica, margens geralmente bem distintas, coloração de cinzenta a branca, podendo também exibir uma coloração avermelhada, dependendo do grau de hemorragia e necrose presente (Goldschmidt & Hendrick, 2002; McGavin *et al*, 2001).

2.4.1.1.4.5. Leucemia granulocítica

A leucemia granulocítica é uma entidade clínica neoplásica responsável por uma infiltração e proliferação de granulócitos neoplásicos, conduzindo a uma marcada esplenomegália. Os sarcomas plasmocitários em cães são geralmente responsáveis por esplenomegália (McGavin *et al*, 2001).

2.4.1.1.4.6. Metastização esplénica

Uma das razões apontadas para a baixa frequência de metastização esplénica prende-se com a função de “filtro” exercida pelos pulmões sobre a maioria das células

neoplásicas malignas em circulação (Jones *et al*, 1997). Giovagnoni, Giorgi e Goteri (2005) propõem como explicação para a baixa prevalência de metastização esplénica em pacientes oncológicos humanos, o ângulo agudo formado pela artéria esplénica, que dificulta uma possível entrada de êmbolos tumorais no órgão. Além disso a natureza contráctil do órgão conduz os êmbolos tumorais para fora do baço; a ausência de vasos linfáticos aferentes que transportem células tumorais; e por fim a elevada concentração de tecido linfático existente no baço com uma acção anti-tumoral, são outros dos parâmetros a considerar.

A neoplasia que mais frequentemente metastiza para o baço é o linfoma (Fry & McGavin, 2007).

2.4.1.1.5. Hipoesplenismo

Hipoesplenismo ou atrofia esplénica, é uma alteração clínica rara, estando associada a doenças do desenvolvimento (que englobam imunodeficiências primárias de doentes jovens, envolvendo defeitos em linfócitos T, B ou em ambos), do envelhecimento [sendo a atrofia linfóide a mais frequente (Fry & McGavin, 2007), uma vez que tal como ocorre com os restantes órgãos linfóides, o baço é afectado pela atrofia senil (Valli, 2007), que resulta da perda de linfócitos T e B, havendo uma redução da polpa branca. O baço apresenta-se então de pequenas dimensões e com a sua cápsula geralmente enrugada], a doenças debilitantes e/ ou que induzam caquexia (estas referem-se a qualquer processo crónico, como má nutrição, neoplasia sistémica e síndrome de má absorção que possa induzir um estado de caquexia) e a contracção esplénica (após contracção esplénica o baço apresenta-se pequeno e com a sua superfície enrugada) (Fry & McGavin, 2007; McGavin *et al*, 2001).

2.5. Exames complementares de diagnóstico em patologia esplénica

2.5.1. Hemograma

Em pacientes com um quadro de esplenomegália é importante a realização do hemograma (Couto, 1998), podendo as alterações existentes neste exame ficar a dever-se a uma doença de base ou a uma disfunção esplénica. De um modo geral o número de eritrócitos apresenta-se normal a baixo, podendo contudo apresentar-se aumentado em pacientes com esplenomegália associada a policitémia vera.

A presença de esquizocitose [elementos sanguíneos irregulares ou arredondados resultantes da fragmentação patológica dos eritrócitos nos processos hemolíticos durante a circulação (Manuila *et al*, 1999)], foi observada em 23% dos indivíduos com tumores esplénicos e em apenas 3% dos doentes com doença não neoplásica, pelo

que se conclui que a esquizocitose pode funcionar como um forte indicador de presença de neoplasia esplénica (Autran de Moraes & O'Brien, 2005).

O baço exerce uma forte influência sobre o hemograma, apresentando 2 padrões distintos de hemograma em casos de hiperesplenismo e de hipoesplenismo. O hiperesplenismo (resultante de uma actividade fagocitária aumentada por parte dos macrófagos esplénicos) caracteriza-se por citopénias na presença de uma medula óssea hiper celular, as quais ficam geralmente resolvidas após esplenectomia. Os casos de hipoesplenismo exibem geralmente um quadro hematológico semelhante ao de pacientes esplenectomizados, fazendo-se acompanhar de trombocitose, esquizocitose, acantocitose, corpos de Howell-Jolly, reticulócitos e eritrócitos nucleados (Couto, 1998).

As alterações típicas de um hemograma de um paciente com hemangiossarcoma são descritas por Brown *et al* (1985) como apresentando valores baixos de hemoglobina (Hg), de volume corpuscular médio (VCM) e do número de eritrócitos circulantes (RBC); e valores elevados de reticulócitos e de leucócitos (WBC) com neutrofilia. Nestes pacientes pode ocorrer a presença de anemia regenerativa com anisocitose, policromasia, reticulocitose e acantocitose e podem apresentar esquizócitos devido a hemólise microangiopática. É também frequente o desenvolvimento de trombocitopénia, ocorrendo esta com uma prevalência de 30-75% dos doentes com hemangiossarcoma. O desenvolvimento de trombocitopénia pode ocorrer como consequência do desenvolvimento de um processo de CID (Dernell, 2005; Fankhauser *et al*, 2004). Segundo Fankhauser *et al* (2004) a presença de massas esplénicas de grandes dimensões está muitas vezes associada ao desenvolvimento de hematopoiese extramedular, conduzindo à detecção de metarrubricitos [precursor da linhagem eritrocitária (Aster, 2005)] no sangue circulante, apontados como um fiável indicador da presença de massa esplénica. Há a possibilidade de desenvolvimento de leucocitose com neutrofilia causada por stress, necrose tumoral ou devido a uma resposta medular não específica (Brown *et al*, 1985; Fankhauser *et al*, 2004).

No que respeita a pacientes com diagnóstico de linfoma, é comum a presença de uma anemia não regenerativa, normocítica, normocrómica, a qual é típica de doenças crónicas. É também registada frequentemente uma trombocitopénia em 30-50% dos cães, a qual pode ser explicada por uma diminuição da produção plaquetária por infiltração medular por células neoplásicas, destruição plaquetária por situações imunomediadas ou ainda devido a sequestro esplénico. Numa análise à linhagem celular branca do hemograma é detectada neutrofilia em cerca de 25-40% dos doentes com linfoma canino (Ettinger, 2003).

2.5.2. Exames de diagnóstico imagiológico

2.5.2.1. Radiologia

O baço é mais facilmente visualizado na sua totalidade numa projecção radiográfica ventro-dorsal, dispondo-se ao longo da parede abdominal esquerda, apresentando numa situação fisiológica as margens distintas e bem demarcadas pela gordura intraperitoneal (Newell & Graham, 2002). Nesta projecção, a cabeça do baço apresenta geralmente uma conformação triangular situando-se no quadrante cranial esquerdo, à frente do pólo cranial do rim esquerdo e caudal à região fúndica do estômago (Autran de Moraes & O'Brien, 2005; Newell & Graham, 2002). A cabeça do baço pode ainda ser visível numa projecção latero-lateral, localizando-se entre o *fundus* gástrico e o rim esquerdo (Newell & Graham, 2002). O corpo esplénico assume por seu lado ou uma apresentação transversa à cavidade abdominal e imediatamente caudal ao estômago, ou ao longo da parede abdominal esquerda ou numa situação intermédia a estas (Autran de Moraes & O'Brien, 2005). Na maioria dos cães, numa projecção latero-lateral pode ser observada a cauda do baço, colocando-se ao longo da parede abdominal ventral imediatamente caudal ao estômago e sobreposta ao ângulo caudo-ventral do baço (Newell & Graham, 2002). Este posicionamento anatómico da cauda do baço pode ser alterado quando o estômago se encontra distendido (Autran de Moraes & O'Brien, 2005).

Em canídeos, a dimensão fisiológica do baço é bastante variável e está dependente da idade e do nível de actividade do indivíduo, sendo frequente a presença de um baço de grandes dimensões em animais jovens e atléticos, ao contrário do que se passa em doentes geriátricos (Newell & Graham, 2002).

Em casos de esplenomegália generalizada o sinal radiográfico que se apresenta como indicador mais seguro desta alteração, é o arredondamento das margens do baço. Num plano latero-lateral, esta alteração resulta num deslocamento caudo-dorsal do intestino delgado, podendo também ocorrer um deslocamento da cauda do baço para o quadrante cranial direito do abdómen, resultando no desvio medial do duodeno descendente, cólon ascendente e *cecum*, ou para o abdómen médio, ou marginando o flanco esquerdo, estendendo-se caudalmente até à bexiga urinária. O aumento da dimensão da cabeça do baço pode conduzir a um deslocamento para a direita e caudal do intestino delgado, do cólon descendente e ainda do rim esquerdo em projecções radiográficas ventro-dorsais (Newell & Graham, 2002).

Em cães com torção esplénica podem ocorrer alterações na forma do baço, podendo o órgão assumir localizações atípicas (Autran de Moraes & O'Brien, 2005). Geralmente após torção esplénica ocorre esplenomegália, assumindo o baço a forma de C numa

projecção latero-lateral. Pode ainda ocorrer uma acumulação ligeira a moderada de fluído intraperitoneal, podendo este ocultar a característica forma de C.

As lesões esplénicas muito raramente provocam alterações na radiopacidade esplénica (Autran de Moraes & O'Brien, 2005).

2.5.2.2. Ecografia

A vulgarização da ecografia abdominal como meio de diagnóstico em pacientes com patologia abdominal em Medicina Veterinária, conduziu a um aumento substancial na detecção de patologia esplénica relacionada ou não com o quadro de doença apresentado pelo doente (Autran de Moraes & O'Brien, 2005), permitindo avaliar quanto à forma, dimensão, localização, alterações do parênquima e circulação (Ballegeer *et al*, 2007).

O baço apresenta ultrassonograficamente um parênquima homogéneo de textura fina, com uma ecogenicidade superior à do parênquima hepático normal (Chen *et al*, 2005; Nyland, Mattoon, Herrgesell & Wisner, 2002).

A dimensão de um baço saudável é variável pelo que a análise deste parâmetro é bastante subjectiva, tal como sucede no exame radiográfico (Nyland, Mattoon, Herrgesell & Wisner, 2002). Assim, geralmente um quadro de esplenomegália encontra-se associado a arredondamento dos contornos esplénicos e aumento da dimensão do órgão, o qual se pode estender caudalmente até à bexiga urinária. É ainda frequentemente observada uma dilatação dos vasos sanguíneos (Scholz & Lüerssen, 2000). Para além da determinação do comprimento do baço, Autran de Moraes e O'Brien (2005) consideram também o deslocamento do intestino como um sinal útil à detecção de uma situação de esplenomegália. Frequentemente é observada em canídeos de raça Pastor Alemão uma esplenomegália fisiológica, acompanhada de dilatação moderada dos vasos sanguíneos (Scholz & Lüerssen, 2000).

Não é possível fazer uma distinção entre benignidade e malignidade das diferentes lesões esplénicas através do seu aspecto ecográfico (Ballegeer *et al*, 2007). No entanto, certas lesões apresentam aspectos ecográficos mais característicos como defendem Autran de Moraes e O'Brien (2005) ou Ballegeer *et al* (2005), que afirmam que a presença de múltiplos nódulos discretos de aparência miliar é frequentemente associada a lesões malignas. No caso da hiperplasia nodular e da hematopoiese extramedular (lesões regenerativas comuns, geralmente observadas em baços de doentes velhos), é comum apresentarem-se com áreas hipoecogénicas. O mielolipoma (tumor benigno frequentemente observado em cães geriátricos) apresenta

um aspecto hiperecogénico com uma indistinta sombra acústica (Autran de Moraes & O'Brien, 2005).

Existe a nível esplénico uma elevada prevalência de patologia vascular, assumindo o parênquima esplénico em caso de torção do baço ou de invasão tumoral difusa uma ecogenicidade reduzida de forma difusa e uniforme. O exame ecográfico em modo Doppler das veias esplénicas ganha enorme importância em casos de suspeita de torção ou tromboembolismo, de forma a verificar se existe falta de retorno venoso (Autran de Moraes & O'Brien, 2005). A utilização de tecnologia de *Power Doppler* é ainda mais sensível a circulações sanguíneas de velocidade de fluxo sanguíneo muito baixas, tornando-se especialmente útil uma vez que tal como a circulação portal a circulação esplénica é uma circulação de baixa velocidade e não pulsátil (Autran de Moraes & O'Brien, 2005).

No caso de enfartes esplénicos, estes ocorrem geralmente em regiões periféricas, apresentado um aspecto associado a grande inflamação e hiperecogenicidade, sendo mais frequentes em doentes com CID e com quadros de patologias auto-imunes. A necrose que pode acompanhar uma doença vascular crónica grave pode resultar na formação de gás livre no interior do parênquima do baço e líquido livre no peritóneu (Autran de Moraes & O'Brien, 2005).

Uma outra técnica ecográfica utilizada na ecografia de baço é a ecografia contrastada, ideal para uma avaliação de patologias esplénicas nodulares e vasculares (Autran de Moraes & O'Brien, 2005; Ohlerth, Rüefli, Poirier, Roos & Kaser-Hotz, 2007). Görg (2007) considera que o desenvolvimento de meios de contraste ecográficos, combinados com o desenvolvimento dos equipamentos de ultrassonografia levou à superação das limitações apresentadas pela convencional ecografia em modo-B, tendo permitindo ainda a observação da microvasculatura do parênquima esplénico. O estudo de Görg (2007) revela ainda que em humanos se deve recorrer à prática desta técnica ecográfica em situações de: tumor periesplénico (para diagnóstico ou exclusão de baços acessórios); pequena dimensão do baço (para diagnóstico de asplenia/hipoesplenia funcional); de baço não homogéneo de causa desconhecida (para diagnóstico de lesões focais no interior do órgão); tumor esplénico hipoecoico (para diagnóstico de hemangioma esplénico); lesões focais (para confirmação de diagnóstico de abscesso esplénico, hematoma, enfarte); e em caso de trauma abdominal (para diagnóstico ou exclusão de lesão esplénica).

Trata-se de uma técnica que faz uso de um meio de contraste que consiste em gás ou micro bolhas de ar encapsuladas permitindo a sua administração por via endovenosa e um realce dos sinais ecográficos (Ohlerth, Rüefli, Poirier, Roos & Kaser-Hotz, 2007). Devido à dimensão muito reduzida das micro-bolhas é-lhes possível passar através da

circulação pulmonar sem que exista o risco de embolia (Autran de Moraes & O'Brien, 2005). Estas micro bolhas com dimensões na ordem de 2 a 6 µm de diâmetro, comportam-se como reflectores com efeito de dispersão e sabendo que os gases apresentam uma impedância acústica muito diferente da do sangue e dos tecidos, este meio de contraste vai desempenhar um bom papel enquanto reflector com efeito de dispersão (Ohlerth, Rüefli, Poirier, Roos & Kaser-Hotz, 2007). Com a utilização desta técnica em enfartes esplénicos, as regiões afectadas exibem um padrão hipocogénico em comparação com o tecido envolvente. Estudos revelam ainda que esta técnica ajuda a distinguir entre massas malignas e benignas, devido a diferenças no suprimento sanguíneo (Autran de Moraes & O'Brien, 2005).

2.5.2.3. Tomografia axial computadorizada e ressonância magnética

As vantagens apresentadas pela utilização da tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética (RM) não são ainda bem conhecidas em Medicina Veterinária, devido ao difícil acesso a estas técnicas na área da Medicina Veterinária (Tillson, 2003), no entanto, em Medicina Humana o recurso ao exame ecográfico foi já amplamente suplantado pelas técnicas de tomografia axial computadorizada e de ressonância magnética na caracterização de lesões hepáticas e esplénicas localizadas (Clifford *et al*, 2004).

Um estudo com análise do tipo de lesões hepáticas e esplénicas, conduzido por Clifford *et al* (2004), determinou uma eficiência de 94% na diferenciação entre lesões benignas e malignas nestes órgãos.

2.5.3. Citologia e histopatologia

O baço é um órgão que se torna facilmente acessível para a punção aspirativa por agulha fina através da utilização de técnicas citológicas eco-guiadas, tendo esta técnica como indicações para a sua realização a avaliação de massas esplénicas nodulares ou focais, a avaliação de esplenomegália difusa ou padrões ecográficos suspeitos e caracterização ou estadiamento de patologias sistémicas ou multicêntricas (Christopher, 2003; LeBlanc, Laurie, Head & Fry, 2009; Young, 2007).

Sendo este um órgão hematopoiético, na ponderação do recurso a este meio de diagnóstico são levantadas complicações à sua utilização, principalmente referentes à probabilidade de hemorragia após a punção do baço. No entanto estudos exaustivos realizados em humanos revelaram uma total ausência de complicações no recurso à técnica de punção aspirativa (Christensen, Canfield, Martin, Krockenberger, Spielman & Boswaid, 2009), existindo referências a autores que realizaram mais de 1000 punções aspirativas com recurso a agulhas de 22 gauge em humanos sem que

tenham sido registados quaisquer casos de complicações hemorrágicas (Ballegeer, Forrest, Dickinson, Schutten, Delaney & Young, 2007; Christopher, 2003). Num estudo efectuado por O'Keefe e Couto (1987) com punção aspirativa de agulha fina transabdominal de baço em 28 cães e 5 gatos, apresentando alguns destes animais trombocitopenia, não foram observadas quaisquer complicações provocadas por esta técnica de recolha de material para análise citológica.

Stefanello *et al* (2009) após um estudo envolvendo citologia esplénica eco-guiada em 22 cães, sem recurso a sedação ou anestesia geral, classificaram esta técnica como sendo uma técnica de execução rápida e segura, não tendo nenhum dos indivíduos envolvidos no estudo manifestado qualquer tipo de complicação.

De forma a evitar possíveis hemorragias decorrentes desta técnica devem ser utilizadas agulhas de calibre 22 ou 23 gauge (Kumar, Monabati, Raseki, Arshadi, Malek-Hosseini, 2007) e analisados os parâmetros de coagulação, procedendo-se à devida correcção de possíveis problemas de coagulação antes da realização da técnica (Christopher, 2003), a qual apresenta a vantagem de ser menos invasiva do que a biopsia onde existe um grande risco de ruptura no momento do procedimento (Christopher, 2003).

Outra questão levantada na utilização desta técnica realizada em quadros de provável massa esplénica tumoral, prende-se com a possibilidade de disseminação de células tumorais pela cavidade abdominal e possível ocorrência de metastização, ou no caso de abscessos, quanto ao risco de disseminação de agentes infecciosos. No entanto não existem quaisquer registos que sustentem ambas as possibilidades (Christopher, 2003).

Vários estudos realizados com o objectivo de comparar a eficácia do diagnóstico citopatológico com o histopatológico, obtiveram valores díspares que vão desde os 100% até aos 37% (Christensen *et al*, 2009), pelo que é sugerido que para se obter um diagnóstico definitivo este seja feito pelo exame histopatológico. Esta é considerada a melhor técnica para o diagnóstico de patologia esplénica, já que segundo Christensen *et al* (2009) em 50% dos casos de exame citopatológico não foi obtido um diagnóstico efectivo, não tendo ainda sido detectadas quaisquer alterações em 28% dos casos, tendo 20% dado origem a diagnósticos erróneos.

De forma a reduzir a contaminação das amostras esplénicas com sangue pode-se optar por realização da punção sem aspiração (Fife, 2005). Nesta técnica a agulha é guiada ecograficamente até ao órgão alvo, depois é retraída incompletamente e redireccionada diversas vezes de forma a captar células para o lúmen da agulha, permitindo obter amostras com maior nº de células, menor contaminação com sangue

e uma morfologia celular idêntica à técnica aspirativa (LeBlanc, Laurie, Head & Fry, 2009).

2.5.4. Exame histopatológico

A histopatologia esplénica permite uma conservação da arquitectura do tecido analisado, abrangendo geralmente a amostra uma secção do órgão de maiores dimensões (Ballegeer *et al*, 2007; Christensen *et al*, 2009). Permite assim determinar o grau de invasão dos tecidos, com a vantagem das amostras poderem ser conservadas, para serem mais tarde analisadas por microscopia electrónica e por técnicas imunohistoquímicas (Christensen *et al*, 2009). Em cerca de 4% dos casos não é possível obter um diagnóstico exacto através do exame histopatológico, como foi constatado por Christensen *et al* (2009).

2.5.5. Outros testes de diagnóstico complementares

A análise imunohistoquímica, a imunocitoquímica e os exames de PCR para os receptores antigénicos, são exemplos de técnicas de Biologia Molecular que permitem avaliar a clonabilidade das populações de linfócitos (Ballegeer *et al*, 2007).

2.5.6. Laparotomia exploratória

Consiste na exploração cirúrgica da cavidade abdominal avaliando macroscopicamente a morfologia do baço e dos órgãos e tecidos adjacentes (Couto, 1998).

2.6. Terapêutica

A terapêutica deve sempre ser direccionada para a(s) causa(s) que estão na origem das alterações esplénicas (Couto, 1998).

Segundo Couto (1998), existe indicação cirúrgica para esplenectomia em casos de torção, ruptura, esplenomegália sintomática ou presença de massas (abscessos, nódulos, tumores). É ainda uma cirurgia que tem de ser ponderada em casos de doenças hematológicas imuno-mediadas. A esplenectomia encontra-se contraindicada em doentes com hipoplasia da medula óssea, uma vez que nestes casos o baço se torna o principal local de hematopoiese.

É importante referir que muitas das vezes a esplenectomia não surge como terapêutica isolada, mas sim em combinação com diversos protocolos quimioterapêuticos, imunoterapêuticos e em alguns casos já com recurso a radioterapia (ainda de difícil acesso em Medicina Veterinária) (Autran de Moraes & O'Brien, 2005; Brown *et al*, 1985; Clifford, Macking & Henry, 2000; Fotiadis *et al*, 2008;

Gavazza *et al*, 2009; Holt, 2005; Islam, Newman, Strousse & Geiger, 2005 Lorimier, 2007; Smith, 2003; Valli, 2006; Wood *et al*, 1998; Willcox *et al*, 2000).

2.7. A Esplenectomia

A esplenectomia apresenta-se como a intervenção cirúrgica mais frequentemente realizada no baço (Tillson, 2003).

2.7.1. Maneio pré-cirúrgico

Antes do doente ser intervencionado por esplenectomia tem de ser garantida a sua estabilização hemodinâmica, recorrendo se necessário à administração de fluidoterapia suplementada por colóides, prestando especial atenção a quadros anémicos e à condição do perfil de coagulação existente. Doentes com estado de hidratação normal e que apresentem um valor de hematócrito <20%, ou uma concentração de hemoglobina < 5-7 g/dl, devem de ser corrigidos sempre que possível para estes parâmetros antes da entrada em cirurgia através do recurso a transfusões sanguíneas ou administração de oxihemoglobina (Fossum, 2007).

2.7.2. Anestesia

Em doentes anémicos deve ser garantido o fornecimento prévio de oxigenoterapia no momento de indução e recuperação anestésica e prevenido o aparecimento de bradicárdias através do recurso à administração de agentes anticolinérgicos como a atropina (Fossum, 2003).

Uma percentagem elevada de agentes anestésicos e pré-anestésicos provocam um relaxamento da musculatura lisa do baço, conduzindo a uma esplenomegália congestiva, a qual leva a uma diminuição do nº total de eritrócitos circulantes, contribuindo para o agravamento de possíveis anemias pré-existentes. Deve por isso evitar-se na indução anestésica o uso de barbitúricos, já que estes são responsáveis por induzirem congestão do órgão, assim como o uso de acetilpromazina pois esta vai promover o sequestro de eritrócitos, hipotensão, tendo ainda impacto sobre a função plaquetária (Fossum, 2007). Alguns autores contra-indicam o recurso à administração de adrenalina com o objectivo de promover a contracção do músculo liso a nível esplénico (Tillson, 2003), enquanto outros como Bjorling (1998), defendem a aplicação de um volume de 1 a 2 ml de adrenalina numa concentração de 1:100000, para promover contracção do baço. Esta dose não deve ser excedida, pois existe o risco de provocar arritmias cardíacas (Bjorlin, 1998).

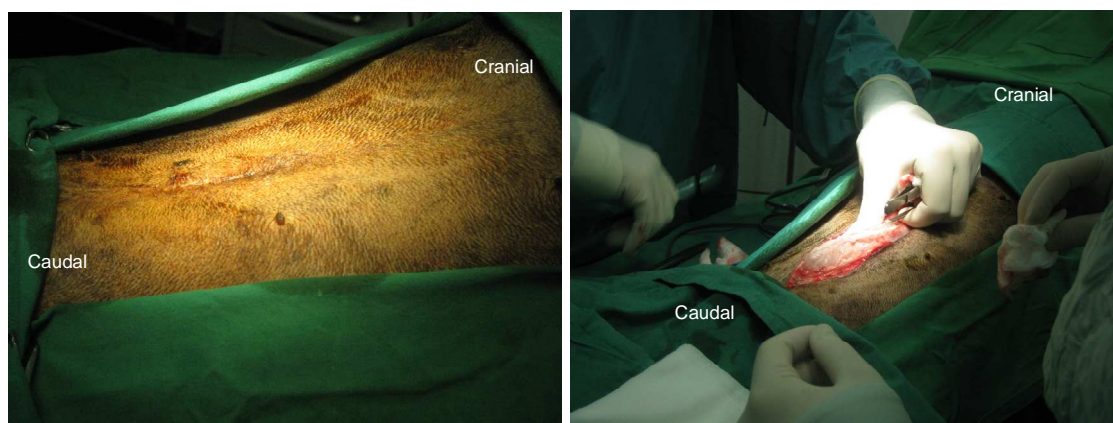
Durante toda a cirurgia a pressão arterial deve ser cuidadosamente monitorizada já que a remoção do baço pode induzir fenómenos de hipotensão (Fossum, 2007).

2.7.3. Técnica cirúrgica

Considerando que a maioria dos pacientes submetidos a esplenectomia se encontra em estado crítico, a técnica cirúrgica escolhida deve ser segura e de rápida execução (Smeak, 2008).

A abordagem cirúrgica inicia-se através de uma incisão sobre a linha média abdominal, estendendo-se esta desde o apêndice xifóide até a um ponto caudal à cicatriz umbilical (Figura 9), havendo a possibilidade do comprimento desta incisão ter de ser aumentado perante lesões esplênicas de grandes dimensões ou de forma a permitir uma completa exploração da cavidade abdominal (Fossum, 2007; Smeak, 2008), pelo que o doente deve ser preparado de forma a poder ser executada uma incisão abdominal desde o apêndice xifóide até ao púbis (Tillsson, 2003). A incisão deve ter uma dimensão que permita a exteriorização e manipulação cirúrgica do baço, não devendo estes procedimentos ser forçados através de uma incisão de dimensões demasiado limitadas, uma vez que tal pode conduzir a ruptura de lesões esplênicas friáveis e consequentes perdas de sangue desnecessárias, disseminação de tecido necrótico ou células neoplásicas na cavidade peritoneal (Smeak, 2008). Inicialmente deverá proceder-se a uma inspecção da cavidade abdominal caso exista suspeita de neoplasia (Fossum, 2007).

Figura 9 – Esplenectomia. Preparação da área cirúrgica e incisão cirúrgica



A área cirúrgica deve ser preparada de forma a permitir incisão abdominal desde o apêndice xifóide até ao púbis.

Procede-se de seguida à exteriorização do baço, colocando esponjas abdominais humedecidas ou almofadas de laparotomia sobre os bordos da incisão, dispendo-se o baço sobre estas, isolando assim o órgão (Fossum, 2007; Smeak, 2008; Tillson, 2003). Smeak (2008) e Tillson (2003) sugerem o recurso à colocação de um retractor

abdominal do tipo Balfour, assegurando assim uma exposição mais adequada da cavidade abdominal.

Tillson (2003) refere ainda a necessidade de manipular o baço com muito cuidado, utilizando para o efeito as palmas das mãos ao invés das pontas dos dedos, uma vez que este órgão na presença de lesão esplénica se apresenta geralmente muito friável. Para a realização desta cirurgia deve dispor-se de um aspirador cirúrgico, o qual permite a aspiração de grandes volumes de líquido livre (sangue) aquando do acesso à cavidade abdominal (Tillson, 2003), contribuindo desta forma para uma maior facilidade de exposição das vísceras abdominais, melhorando a sua exploração (Smeak, 2008).

No processo de laqueação dos vasos pode recorrer-se a 2 técnicas: uma desenvolvida através da laqueação individual dos vasos da região do hilo esplénico e a outra através da laqueação dos principais vasos esplénicos (Tilson, 2003).

A primeira inicia-se com o isolamento e desbridamento dos vasos esplénicos à medida que estes se ramificam para entrar no parênquima esplénico, sendo necessária prudência na opção entre a laqueação dupla ou simples com transfixação (Tillson, 2003). Há ainda a necessidade de, em caso de massa esplénica, se proceder à laqueação de vasos presentes nas aderências entre a massa e o omento (Smeak, 2008; Tillson, 2003). Fossum (2007) descreve esta mesma técnica cirúrgica, referindo no entanto apenas o recurso a dupla laqueação e secção de todos os vasos do hilo esplénico, utilizando para o efeito, material de sutura absorvível ou não absorvível, tentando também uma preservação dos pequenos ramos gástricos que asseguram a irrigação do *fundus* gástrico.

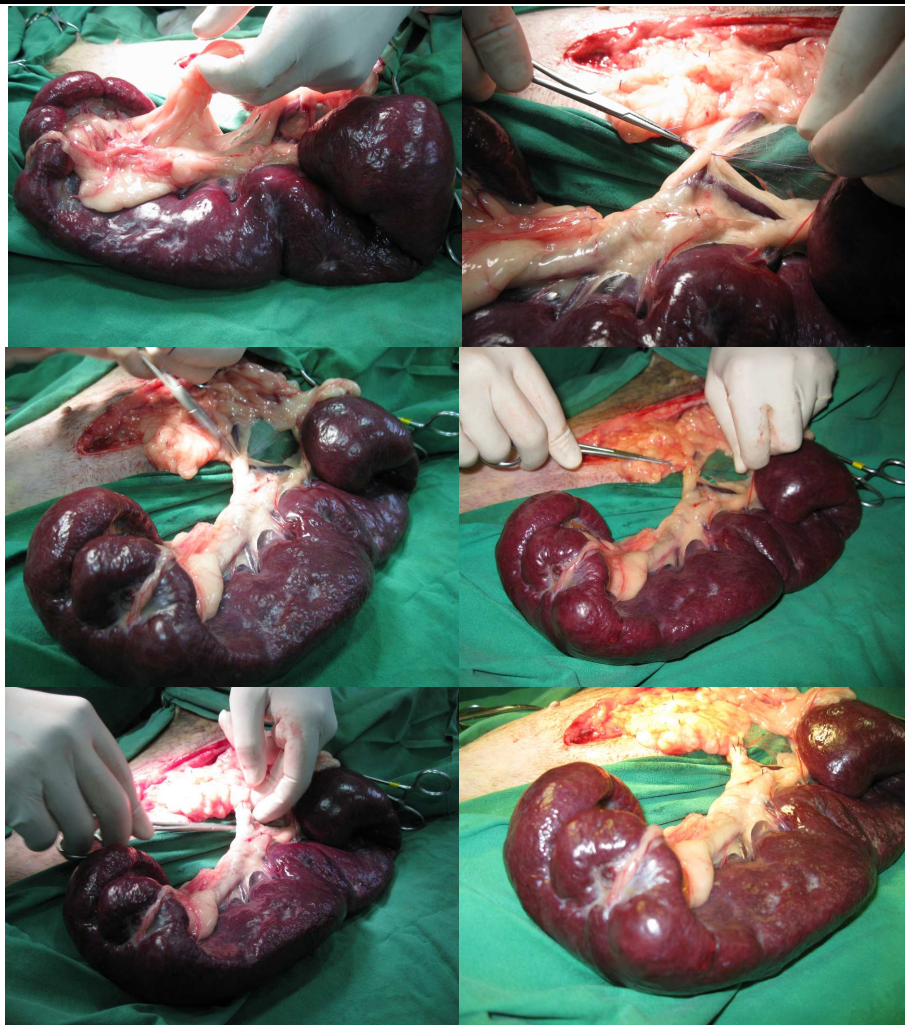
Tillson (2003) defende que, apesar de mais trabalhosa e demorada, esta técnica revela-se excelente na hemostase, minimizando o risco de prejudicar a vasculatura responsável pela irrigação de órgãos adjacentes. É também referida por Smeak (2008) como sendo a técnica cirúrgica para esplenectomia mais frequentemente descrita na literatura.

Bjorling (1998) considera importante que a laqueação de vasos seja efectuada o mais próximo possível do hilo esplénico, de modo a minimizar a hipótese de possíveis lesões nestes vasos, bem como nos vasos responsáveis pela irrigação da porção esquerda do pâncreas.

A segunda técnica, em que se executa a laqueação das principais artérias e veias esplénicas bem como das pequenas artérias gástricas, revela-se de mais rápida execução, defendendo Tillson (2003) que é mais vantajosa tanto em duração do procedimento como em termos de simplicidade de execução do mesmo, defendendo ainda que a laqueação da artéria gastroepiplóica e das pequenas artérias gástricas

não se revela prejudicial à irrigação sanguínea da parede gástrica. De facto um estudo comparativo apresentado por Hosgood (1989), revelou que a realização da laqueação da artéria esplénica e das pequenas artérias gástricas não acarreta um comprometimento da irrigação gástrica nem da integridade da parede do estômago, revelando-se mesmo uma técnica de execução simples e que necessita de um curto período de tempo para a sua execução. Contudo as laqueações de pequenos vasos não devem ser postas de parte (Tillson, 2003).

Figura 10 – Esplenectomia. Processo de laqueação dos principais vasos esplénicos.



Processo de laqueação das principais artérias e veias esplénicas durante cirurgia de esplenectomia de baço com diagnóstico de esplenite hemorrágica

Fossum (2007) sugere como alternativa à primeira técnica de esplenectomia descrita, proceder-se à abertura da bolsa omental fazendo de seguida o isolamento, dupla laqueação e secção da artéria esplénica distalmente ao ramo ou ramos responsáveis

pela irrigação da porção esquerda do pâncreas, evitando assim a perturbação do suprimento sanguíneo pancreático e consequente isquémia e peritonite (Fossum, 2007).

Em caso de torção esplénica a cirurgia terá de considerar que se deve evitar a reversão da torção do pedículo, uma vez que esta acção poderá promover a libertação para a circulação portal de trombos, microtrombos, radicais livres e outros componentes vasoactivos provenientes do tecido isquémico (Fossum, 2007; Smeak, 2008; Tillson, 2003).

Geralmente uma laqueação em massa do pedículo esplénico não é bem sucedida na obtenção de uma hemostase adequada, sendo por isso evitada. Recorre-se então a uma divisão do pedículo esplénico permitindo assim uma laqueação dos principais vasos sanguíneos sem que a torção do pedículo esplénico seja desfeita (Smeak, 2008; Tillson, 2003). Em alternativa pode realizar-se o movimento de reversão da torção do pedículo distalmente ao pâncreas, apenas o suficiente para conseguir a laqueação dos principais vasos esplénicos (Smeak, 2008).

Segundo Fossum (2007), posteriormente a esplenectomia devido a tumores esplénicos de grandes dimensões ou devido a torção esplénica, devido à ruptura dos ligamentos gástricos (o que implica um aumento da mobilidade do estômago) (Goldhammer, Haining, Milne, Shaw & Yool, 2010), existe a possibilidade de desenvolvimento de síndrome de dilatação e torção gástrica, razão pela qual é sugerido o recurso a gastropexia preventiva.

2.7.4. Cuidados pós cirúrgicos

Devido ao risco de desenvolvimento de hemorragia no pós-cirúrgico, o paciente esplenectomizado deverá ser mantido sob observação durante as 24 horas seguintes, com avaliações periódicas do seu hematócrito. Estes casos de hemorragias pós-cirúrgicas podem dever-se a falhas técnicas durante o desenvolvimento do procedimento cirúrgico ou ao desenvolvimento de CID associada a torção esplénica ou a massas no baço (Fossum, 2007).

Em todos os doentes pós-cirúrgicos, deve ser mantida a fluidoterapia até que o paciente esteja apto a assegurar a sua própria hidratação, sendo corrigidos os desequilíbrios ácido-base (Fossum, 2007).

Após a realização de cirurgia, pode ocorrer leucocitose, já que o baço tem influência sobre a produção de leucócitos por parte da medula óssea. Contudo leucocitoses exageradas e prolongadas no tempo podem ser indicativas de infecção (Fossum, 2007). Devido à hipótese de desenvolvimento de graves infecções bacterianas após a remoção do baço e à existência de registos de septicémias pós-cirúrgicas em

humanos, é levantada a questão da utilização de antibióterapia tendo em vista um maneio profilático em animais esplenectomizados em risco de desenvolvimento de infecções bacterianas (Tillson, 2003).

2.7.5. Complicações associadas a esplenectomia

A hemorragia é uma complicação mais frequentemente associada a biópsia esplénica e a esplenectomia parcial do que a esplenectomia total, desde que aplicada uma técnica de laqueação vascular apropriada (Fossum, 2007). Segundo Smeak (2008) e Tillson (2003) a ocorrência de hemorragia é considerada a causa mais frequente de morte imediatamente após a cirurgia de esplenectomia para resolução de patologias não neoplásicas. Quando associada a esplenectomia total, a existência de hemorragia pós-cirúrgica fica a dever-se geralmente à não laqueação da totalidade dos vasos sanguíneos ou da aplicação de uma má técnica na execução deste processo (Tillson, 2003). A ocorrência de hemorragias pós-cirúrgicas pode ainda ser indicativa de desenvolvimento de CID, geralmente associada a lesões neoplásicas ou a torção esplénica (Fossum, 2007).

Em pacientes com massas esplénicas e com diagnóstico de torção esplénica, é frequente serem detectadas arritmias. No caso de se verificarem arritmias ventriculares multifocais, contracções cardíacas (sem a presença de pulso femoral concordante), taquicárdia ventricular ou doença cardíaca preexistente, procede-se à administração de um bolus de lidocaína, seguido da administração em infusão a uma taxa de administração constante. Em caso de falha na obtenção de resposta à administração de antiarrítmicos, deve ainda considerar-se o fornecimento de oxigenoterapia, uma vez que esta pode contribuir para uma resolução das arritmias ventriculares (Tillson, 2003).

Antes do encerramento da cavidade abdominal o pâncreas deve ser alvo de inspecção, devendo proceder-se a pancreatectomia parcial sempre que se verifique comprometimento deste órgão. De facto o pâncreas após cirurgia de esplenectomia, especialmente para resolução de torção do baço, pode estar sujeito a lesão isquémica devido a alteração da sua irrigação por lesão ou laqueação indevida dos vasos (Tillson, 2003), bem como ao fenómeno de pancreatite devido a manipulação traumática durante a cirurgia (Bjorling, 1998). A perturbação da normal irrigação sanguínea gástrica pode também conduzir a lesão do estômago (Fossum, 2007).

Devido ao importante papel na filtração e fagocitose de bactérias da circulação sanguínea desenvolvido pelo baço, após a remoção deste órgão, aumenta a susceptibilidade do doente para o desenvolvimento de graves infecções bacterianas. Esta situação está de facto descrita em humanos, podendo provocar a morte do

paciente num curto período de tempo de apenas 6 horas (Tillson, 2003). No entanto é defendido por Fossum (2007) e Bjorling (1998) que apenas doentes com imunossupressão pré-existente ao início da cirurgia é apresentam risco de complicações sépticas.

Como anteriormente referido, a remoção do baço pode ainda tornar óbvias infecções subclínicas por hemoparasitas como Babesia e Ehrlichia (Fossum, 2007).

Existe ainda o desenvolvimento de anemia no pós-cirúrgico de esplenectomia, revelando esta uma duração limitada em caso de normal funcionamento da medula óssea. A ausência do baço revela-se prejudicial para a capacidade de manutenção do volume sanguíneo circulante do indivíduo durante uma situação de hemorragia (Bjorling, 1998). A realização de esplenectomia em casos de anemia, trombocitopénia, leucopénias em doentes cujo baço se apresenta como o principal local de realização da hematopoiese, pode representar um risco para a vida dos mesmos, encontrando-se assim totalmente contra-indicada. É assim aconselhada a avaliação da medula óssea quando levantada a suspeita de hipoplasia da medula óssea através sinais clínicos e laboratoriais (Tillson, 2003).

2.8. Alterações sanguíneas após esplenectomia

Após a esplenectomia ocorrem alterações na estrutura morfológica dos eritrócitos e na concentração de plaquetas e leucócitos, sendo estas semelhantes entre esplenectomia fisiológica e patológica (Athens, 1993).

2.8.1. Alterações na linhagem vermelha

Segundo Crosby (1959) e Schalm, Jain e Carrol (1975) o baço exerce algum controlo sobre a eritropoiese e sobre a morfologia eritrocitária. De facto as alterações sanguíneas pós-esplenectomia mais relevantes registam-se ao nível da linhagem vermelha (Athens, 1993), podendo observar-se eritrócitos nucleados e um aumento do nº de corpos de Howell-Jolly (Athens, 1993; Fossum, 2007). Pode ainda registar-se um aumento na percentagem de reticulócitos e serem observados siderócitos, basofilia difusa e células alvo (Athens, 1993). O aumento da percentagem de reticulócitos é também referido por Waldmann, Weissman e Berlin (1960), que num estudo realizado com esplenectomia em cães detectaram durante um período de 6 semanas a 6 meses um aumento de 138% da percentagem de reticulócitos. Foi também registado um aumento de 125% no tempo de maturação intravascular dos reticulócitos.

É defendida a possibilidade do baço ser geralmente responsável pelo sequestro de reticulócitos até que estes atinjam um estado maturo, ocorrendo neste período uma redução da área superficial dos reticulócitos, o que justifica o facto dos eritrócitos

apresentarem dimensões inferiores aos reticulócitos. Após a remoção cirúrgica do baço, sem que exista sequestro dos reticulócitos, pode não ocorrer uma diminuição suficiente das dimensões dos mesmos, conduzindo então à formação de células alvo e de outras formas leptocíticas assumidas pelos eritrócitos (Schalm *et al*, 1975). Estas alterações são também acompanhadas por um aumento da resistência osmótica destas células (Athens, 1993; Schalm *et al*, 1975), a qual regressa frequentemente aos seus valores normais quando examinada anos após a cirurgia (Athens, 1993).

Outra das alterações a nível eritrocitário é a existência de corpos de Heinz no seu interior, definindo-se estes como agregações de hemoglobina precipitada e oxidada, aderentes às membranas internas do eritrócito. Corpos de Howell-Jolly são remanescentes nucleares esféricos de pequenas dimensões formados na medula óssea, assumindo-se o baço como responsável pela remoção dos eritrócitos que os apresentem (Meyer & Harvey, 2004). Após esplenectomia ocorre um aumento do nº de corpos de Howell-Jolly (Meyer & Harvey, 2004), revelando-se este o achado mais consistente na análise sanguínea após esplenectomia acabando mesmo por prevalecer durante anos (Athens, 1993). Estas alterações podem revelar-se mais acentuadas quando existe estimulação da produção de eritrócitos ou quando esta é alterada (Athens, 1993).

De acordo com Athens (1993) e Crosby (1959) a área de superfície dos eritrócitos aumenta enquanto o volume celular médio se mantém normal, significando que as células se apresentam mais finas, surgindo na observação de esfregaços corados como células alvo. Já um estudo de Waldmann *et al* (1960) indica que a realização da esplenectomia no cão provoca uma redução da produção de eritrócitos com diminuição do volume das células vermelhas em circulação, mas com um tempo de sobrevida eritrocitário normal.

Após a cirurgia existem registos de desenvolvimento tanto de anemia como de policitemia, não existindo consistência nas alterações das concentrações dos eritrócitos e de hemoglobina após a esplenectomia (Athens, 1993). Waldmann *et al* (1960) descrevem uma diminuição de 15-22% no hematócrito periférico após a realização da esplenectomia, corroborando estudos de vários autores que referem uma diminuição significativa do hematócrito e do nº de células vermelhas após esplenectomia (Waldmann *et al*, 1960). Neste estudo foi também obtida uma redução de 31% no volume total de eritrócitos circulantes, bem como uma redução de 16-18% do volume de plasma, sendo atingidos os valores máximos de redução às 6-12 semanas após esplenectomia. A anemia observada revela-se geralmente moderada e transitória (Athens, 1993), defendendo Elenes, Ewald e Crosby (1964) que esta atinge o seu máximo nas 3-12 semanas após a cirurgia, regressando a massa de células

vermelhas a valores normais ao fim de 6 meses. O tempo médio de sobrevivência eritrocitária após cirurgia segundo Athens (1993) e Waldmann *et al* (1960) permanece aparentemente inalterado, ou ainda de acordo com Waldmann *et al* (1960) diminuído, devido a uma destruição aleatória dos eritrócitos. Singer e Weisz (1945) num estudo realizado em cães obtiveram uma redução do tempo de sobrevivência eritrocitária após intervenção cirúrgica de 113 dias para 105 dias.

Sabendo que o baço tem a capacidade de proceder à reciclagem do ferro, de modo a ser possível a sua reutilização por parte da medula óssea na síntese de hemoglobina verifica-se que após esplenectomia, provavelmente devido a uma perda da capacidade de reciclagem do ferro ocorre uma diminuição dos índices séricos de ferro (Athens, 1993). Um estudo de Waldman *et al* (1960) verificou que durante um período de 6 semanas a 6 meses após esplenectomia os valores da renovação do ferro no plasma nos eritrócitos foi 32-36% abaixo dos valores de controlo.

2.8.2. Alterações na linhagem branca

Após esplenectomia regista-se geralmente uma leucocitose moderada e ocasionalmente pronunciada, atingindo esta o seu valor máximo geralmente por volta da 1ª semana pós-operatória, geralmente devido a uma situação de neutrofilia. Esta leucocitose passa a apresentar-se ligeira a moderada por volta dos 3 meses após a cirurgia, sendo mais frequentemente explicada por um aumento dos monócitos e linfócitos. Pode ainda registar-se após esplenectomia uma eosinofilia e basofilia, não se demonstrando estes achados tão consistentes como os anteriormente descritos (Athens, 1993; Fossum, 2007). Um estudo realizado no Homem por McBride, Dacie e Shapley (1968) onde se analisa os efeitos da esplenectomia sobre os índices leucocitários, verificou um aumento no nº de leucócitos e um aumento do número de linfócitos e monócitos após 3 meses ou mais. Foi também detectado um aumento do número de neutrófilos, não sendo este no entanto tão acentuado. As alterações verificadas na linhagem branca após a esplenectomia podem prevalecer durante vários anos (Athens, 1993).

2.8.3. Alterações na linhagem plaquetária

O Baço desempenha um papel fundamental na regulação plaquetária (Hayes, Spurr, Hutaff & Sheets, 1963; Khan, Nair, Olivares, Tingle & Li, 2009), assumindo-se como o principal local para a sua destruição, pelo que existe trombocitose em casos de hipoesplenismo (Khan *et al*, 2009). No seu interior concentra-se uma grande quantidade de plaquetas, podendo o baço reter para troca dinâmica com a população plaquetária circulante, cerca de 1/3 do total de plaquetas disponíveis, ocorrendo após

esplenectomia uma trombocitose reactiva (Schalm *et al*, 1975), a qual segundo Khan *et al* (2009) regressa aos valores normais após a resolução da patologia que está na sua origem.

O controlo dos níveis plaquetários é segundo Hayes *et al* (1963) provavelmente feito de duas formas diferentes: a primeira directamente através da remoção de plaquetas envelhecidas ou alteradas; e a segunda, de forma indirecta através da produção de um factor humoral capaz de suprimir ou estimular a produção de megacariócitos e de plaquetas por parte da medula óssea.

O desenvolvimento de trombocitose é então esperado após a remoção do baço, ocorrendo aumento do nº de plaquetas da 1ª à 3ª semana e regressando aos valores normais após semanas, meses ou mais raramente anos (Khan *et al*, 2009).

Após vários estudos sobre o efeito da esplenectomia em coelhos, Krumbhaar (1932) concluiu que este procedimento provoca um aumento no nº de plaquetas sanguíneas em circulação, levando a uma trombocitose de maior persistência ao longo do tempo do que qualquer outra trombocitose pós-cirúrgica.

Em medicina humana independentemente da patologia na base da tomada de decisão de esplenectomia verifica-se que 1 em cada 3 pacientes desenvolve trombocitose, persistindo esta durante meses a anos (Athens, 1993). Khan *et al* (2009) referem no entanto uma incidência de trombocitose mais elevada, atingindo uma prevalência na ordem dos 75 a 82%. Segundo Athens (1993) este aumento no nº de plaquetas desenvolve-se entre o 1º e o 8º dia após a cirurgia, atingindo geralmente o seu valor máximo entre o 5º e o 14º dia.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo foi desenvolvido numa amostra de 11 indivíduos (n=11), da espécie *Canis familiaris*, com idade adulta, de ambos os sexos, que se apresentaram à consulta no CMVAA, e nos quais se levantou a suspeita de patologia esplénica durante o exame de estado geral, confirmada posteriormente com recurso a meios de diagnóstico complementares, em particular, de radiologia e ultrassonografia. Todos os indivíduos foram posteriormente submetidos a cirurgia intra-abdominal de tecidos moles do tipo esplenectomia, sendo a peça cirúrgica posteriormente enviada para análise histopatológica, finalizando assim o processo de diagnóstico da entidade clínica do doente.

Como condições para inclusão no presente estudo, apenas se consideraram os doentes que se encontravam à data, vacinados (contra a parvovirose, esgana, parainfluenza, adenovirus, leptospirose) com a desparasitação externa e interna actualizada (diminuindo assim os factores que poderiam contribuir para uma depressão do sistema imunitário) e despistados para hemoprotozoários (*Ehrlichia cannis* e *Babesia* spp., através de testes serológicos de técnica Elisa). O desenho experimental considerou sempre 2 pontos fundamentais para avaliação: a realização de hemograma utilizando um aparelho de contagem celular automática¹ em 3 tempos diferentes (1 pré-cirúrgico e 2 pós-cirúrgicos) a que se denominou, M1 (pré-cirúrgico no dia da cirurgia), M2 (nas 48 horas pós-cirúrgicas) e M3 (ao 8º dia pós-cirúrgico), permitindo realizar um acompanhamento das alterações hematológicas apresentadas pelas linhagens branca, vermelha e trombocitária, ao longo dos tempos pré e pós-cirúrgicos da entidade clínica esplénica presente; e a evolução clínica de cada doente da amostra.

De acordo com o protocolo, todos os doentes receberam o mesmo esquema anestesiológico e terapêutica, de modo a diminuir os factores de variação dos indivíduos. No período peri-cirúrgico e ainda antes da entrada do doente no bloco cirúrgico, todos os indivíduos receberam atropina (0,02mg/Kg, SC); amoxicilina/ácido clavulânico (10mg/Kg, IM); Morfina (0,5mg/Kg, IM) e succinato prednisolona (1mg/Kg, IV/IO). O protocolo anestésico considerou a indução dos doentes com Propofol (4mg/Kg, IV), entubação com sonda de Magil, seguida de manutenção anestésica volátil com isoflurano. Protocolarmente, no regime pós-operatório imediato os doentes permaneceram em regime de internamento por 24 horas, sendo enviados para casa ao final deste tempo e solicitando a sua reavaliação às 48 h e ao 8º dia pós-cirúrgico. A prescrição medicamentosa para ambulatório considerou o mesmo tipo de antibiótico,

¹ Hemascreen 18C®

ao qual foi acrescentado sulfato de ferro (Folifer®), gluconato ferroso (Hemototal®) e um complexo multi-vitâmico (Becozyme Plus®).

Os 11 pacientes foram avaliados quanto à raça, sexo, idade, patologia esplénica de base, natureza da patologia esplénica (em neoplásica ou não neoplásica), malignidade da neoplasia esplénica (maligna ou benigna) e nº de leucócitos, nº de linfócitos, nº de neutrófilos, nº de granulócitos, hematócrito, nº de eritrócitos, VCM e nº de plaquetas num tempo pré-cirúrgico (M1), 48 horas após a cirurgia (M2) e 8 dias após a cirurgia (M3). Os dados obtidos foram tratados estatisticamente com recurso a medidas de localização e de dispersão (média, desvio padrão, mínimo e máximo) e ao procedimento do tipo General Linear Model with Repeated Measures do SPSS Statistics 17.0. Devido ao reduzido número de dados e à presença de alguns *outliers*, recorreu-se a métodos não paramétricos (Teste de Friedman) para comparar as diferenças entre as três medições (pré-cirúrgicas, 48 horas após esplenectomia e 8 dias após a cirurgia) para cada um dos diferentes parâmetros do hemograma a analisar. Para comparação das diferenças de variações percentuais médias do nº de eritrócitos, hematócrito, VCM e nº de plaquetas sanguíneas entre doentes com lesões esplénicas malignas e doentes com lesões esplénicas benignas, recorreu-se à utilização de métodos não paramétricos, mais precisamente o teste de Mann-Whitney, uma vez que o número de dados da amostra foi considerado reduzido e se verificou a presença de *outliers*.

Este estudo teve como objectivos:

- 1 – Caracterizar e tipificar a amostra de doentes com patologia esplénica com indicação para esplenectomia.
- 2 – Avaliar e comparar as diferenças nos valores do hemograma, considerando os parâmetros de hematócrito, nº de leucócitos, nº de neutrófilos, nº de linfócitos, nº de granulócitos, nº de eritrócitos, VCM e nº de plaquetas, ao longo de 3 momentos, M1 (pré-cirúrgico), M2 (48 horas após cirurgia) e M3 (8 dias após cirurgia).
- 3 – Determinar e comparar a variação percentual média relativamente ao nº de eritrócitos, hematócrito, VCM e nº de plaquetas, entre o M1 e M2, e M1 e M3.
- 4 – Determinar e comparar as variações percentuais médias dos parâmetros acima referidos, apenas entre M1 e M3, considerando os doentes da amostra em 2 subgrupos: - G1 (doentes com neoplasia esplénica benigna) e G2 (doentes com neoplasia esplénica maligna).

4. RESULTADOS

4.1. Caracterização da amostra em estudo

A amostra considerada no estudo apresentou uma média de idades de $10,09 \pm 2,81$ anos, variando entre os 6 anos de idade e os 14 anos de idade (Gráfico 1 e 2), com uma distribuição uniforme quanto aos sexos, sendo 54,5% (6/11) do sexo feminino e 45,5% (5/11) do sexo masculino. Quanto à raça, 27,3% eram Boxer (3/11), 18,2% (2/11) para as raças Caniche e Pastor Belga, e 9,1% (1/11) para as raças Cocker Spaniel, Golden Retriever, Perdigueiro Português e Indeterminada (Gráfico 3). Na amostra do estudo, o indivíduo mais jovem tinha 6 anos, era do sexo masculino e da raça Perdigueiro Português; e os dois indivíduos mais idosos tinham ambos 14 anos, pertencendo um ao sexo feminino sendo de raça indeterminada e o outro ao sexo masculino sendo da raça Caniche.

Gráfico 1 – distribuição e frequência relativa da idade dos pacientes

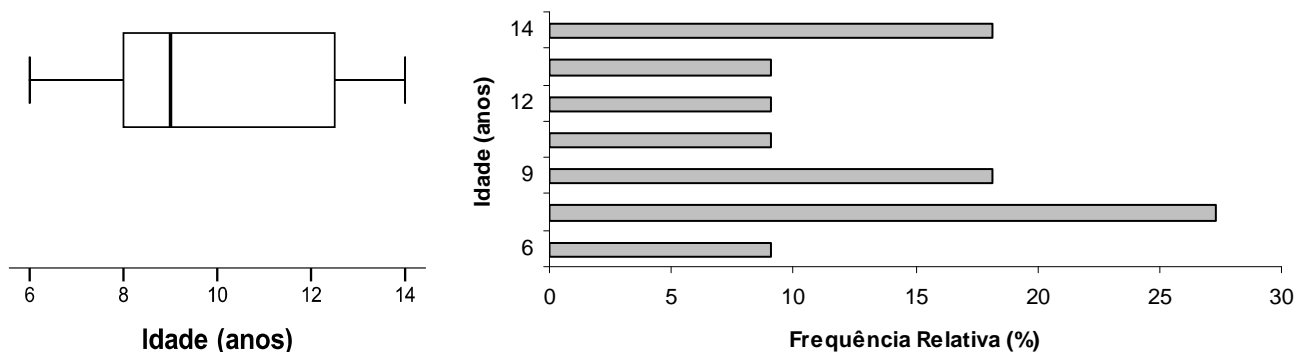


Gráfico 2 – Distribuição da idade consoante o sexo dos indivíduos que integram a amostra.

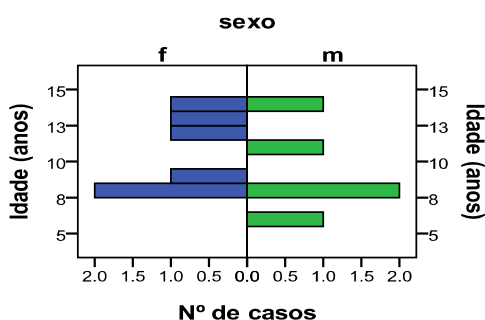
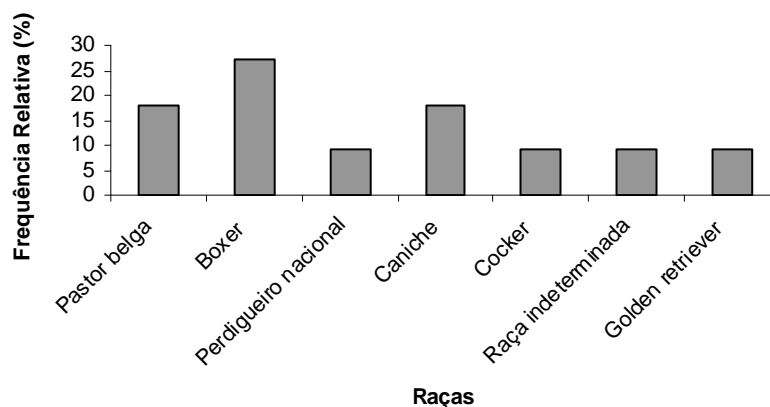
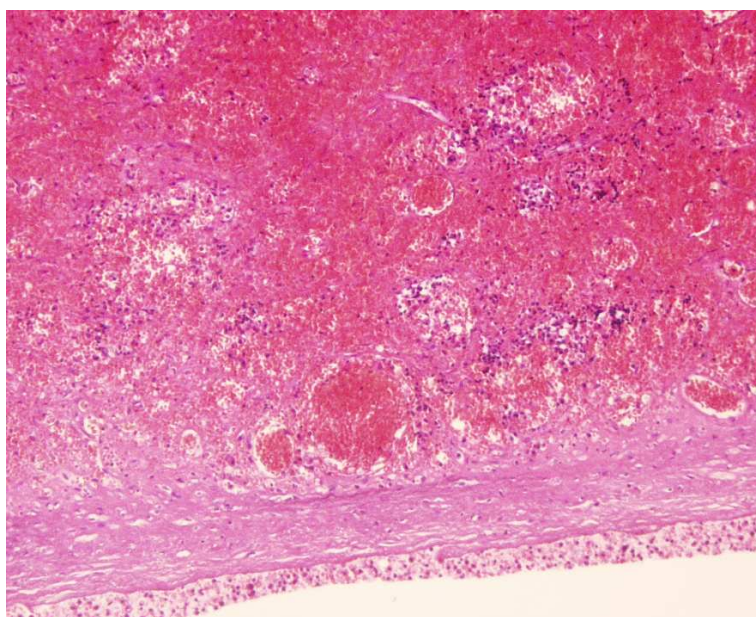


Gráfico 3 – Frequência relativa das raças representadas na amostra estudada.



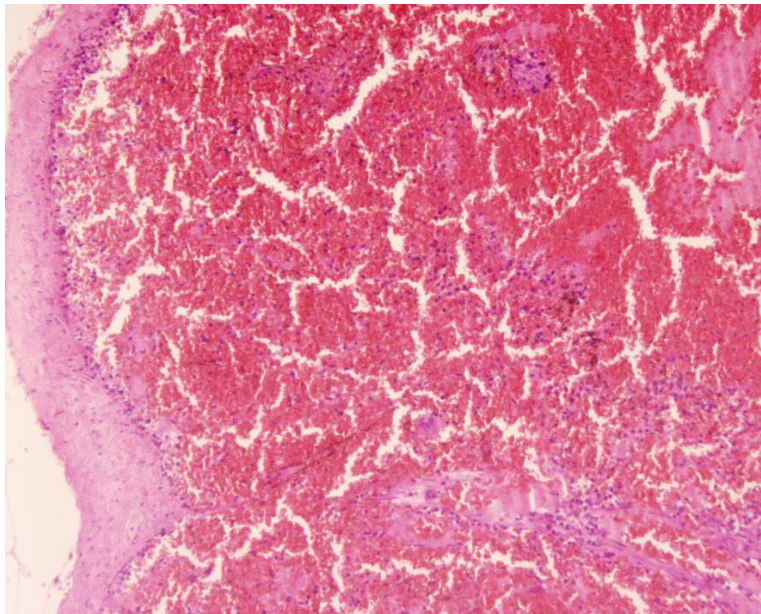
Após o exame histopatológico das peças cirúrgicas resultantes da esplenectomia total realizada, 27,3% foram classificadas como não neoplásicas e as restantes 72,7% como neoplásicas; das quais, 75% foram malignas e 25% benignas. A caracterização das lesões não neoplásicas, considerou 9,1% (1/11) de esplenite hemorrágica (Figura 11), 9,1% (1/11) de hematoma subcapsular (Figura 12) e 9,1% (1/11) de hematoma subcapsular associado a hiperplasia folicular. No que respeita às lesões neoplásicas (benignas e malignas), elas foram representadas por 9,1% (1/11) de fibrossarcoma esplênico, de hemangiossarcoma (Figuras 13 e 14), sarcoma histiocítico, 18,2% (2/11) de hemangiomas, e 27,3% (3/11) de linfomas esplênicos (Figuras 15 e 16).

Figura 11 – Esplenite hemorrágica



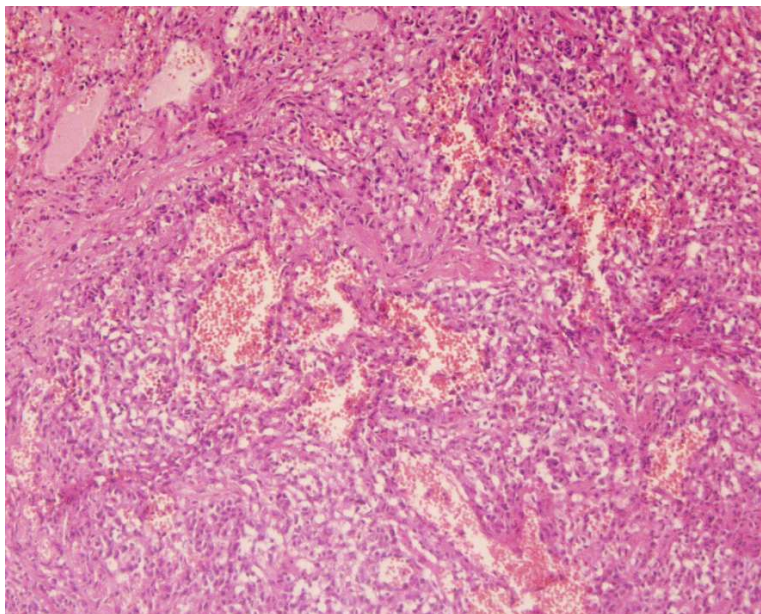
Esplenite hemorrágica. Pode identificar-se uma infiltração muito acentuada de hemácias na polpa esplênica (H&E, x100)

Figura 12 – Hematoma subcapsular



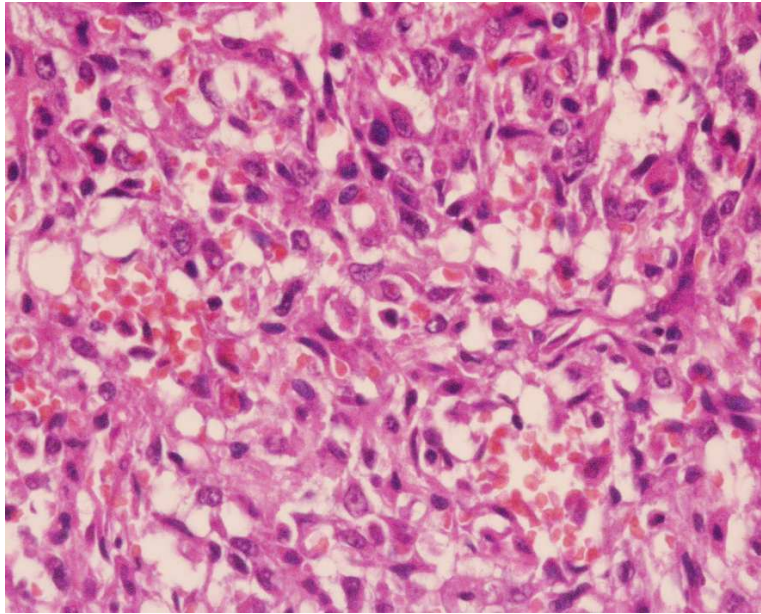
Hematoma Subcapsular. Detecta-se a presença de grande número de células sanguíneas com localização subcapsular, promovendo um afastamento das estruturas normais do parênquima esplênico (H&E, x40).

Figura 13 – Hemangiossarcoma esplênico



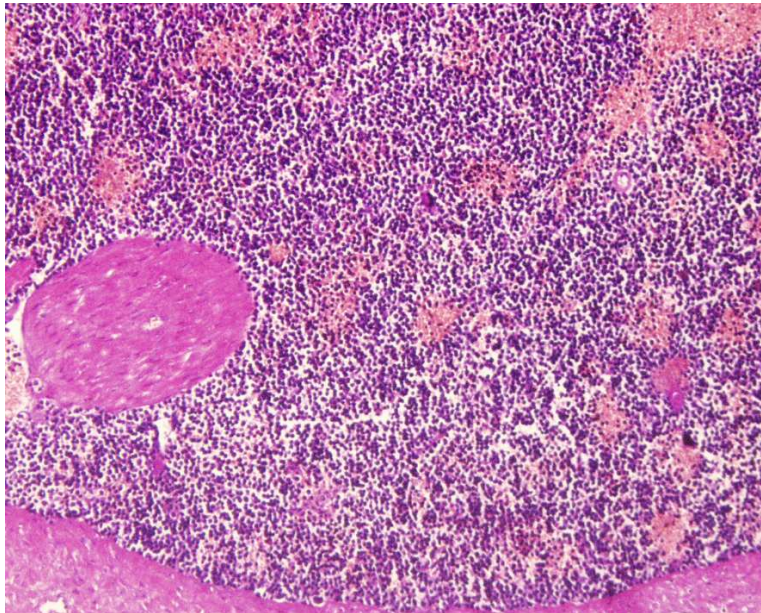
Hemangiossarcoma esplênico. O parênquima esplênico encontra-se preenchido por tecido neoplásico formado por estruturas vasculares anastomosantes, de diâmetro variável, sendo visíveis tanto vasos de parede fina de pequeno calibre, como vasos de parede mais espessa de grande calibre (H&E, x 40).

Figura 14 – Hemangiossarcoma esplênico



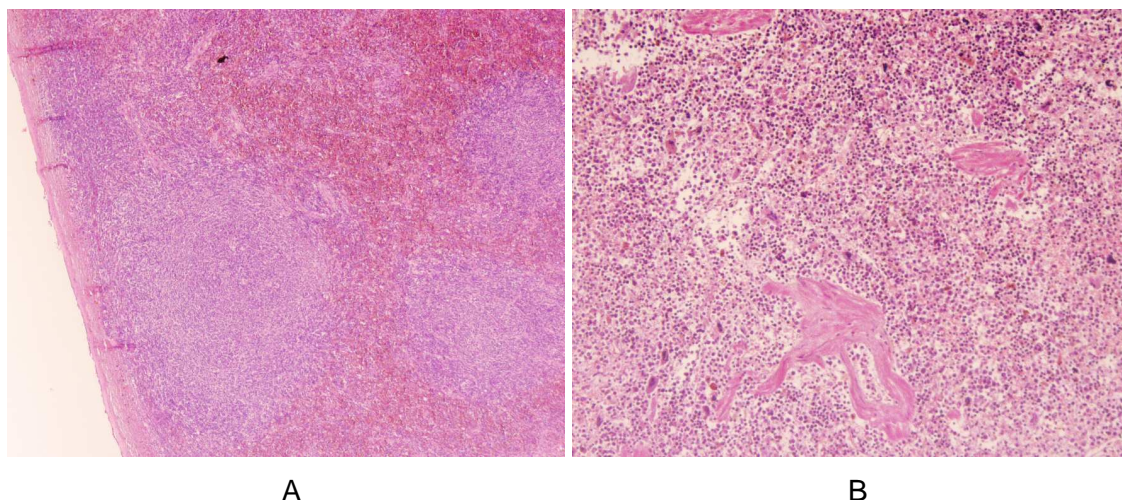
Hemangiossarcoma esplênico. Imagem histológica com maior ampliação do tecido tumoral, o qual exibe estruturas vasculares de perfil capilariforme, revestidas por células volumosas, com núcleo vesiculoso de grandes dimensões, por vezes deformado. Algumas das células tumorais apresentam-se necrosadas, com núcleo picnótico (H&E, x 400).

Figura 15 – Linfoma esplênico



Linfoma esplênico. Infiltração difusa da polpa esplênica por células linfóides em população homogênea de células blásticas (H&E, x 100).

Figura 16 – Linfoma esplênico



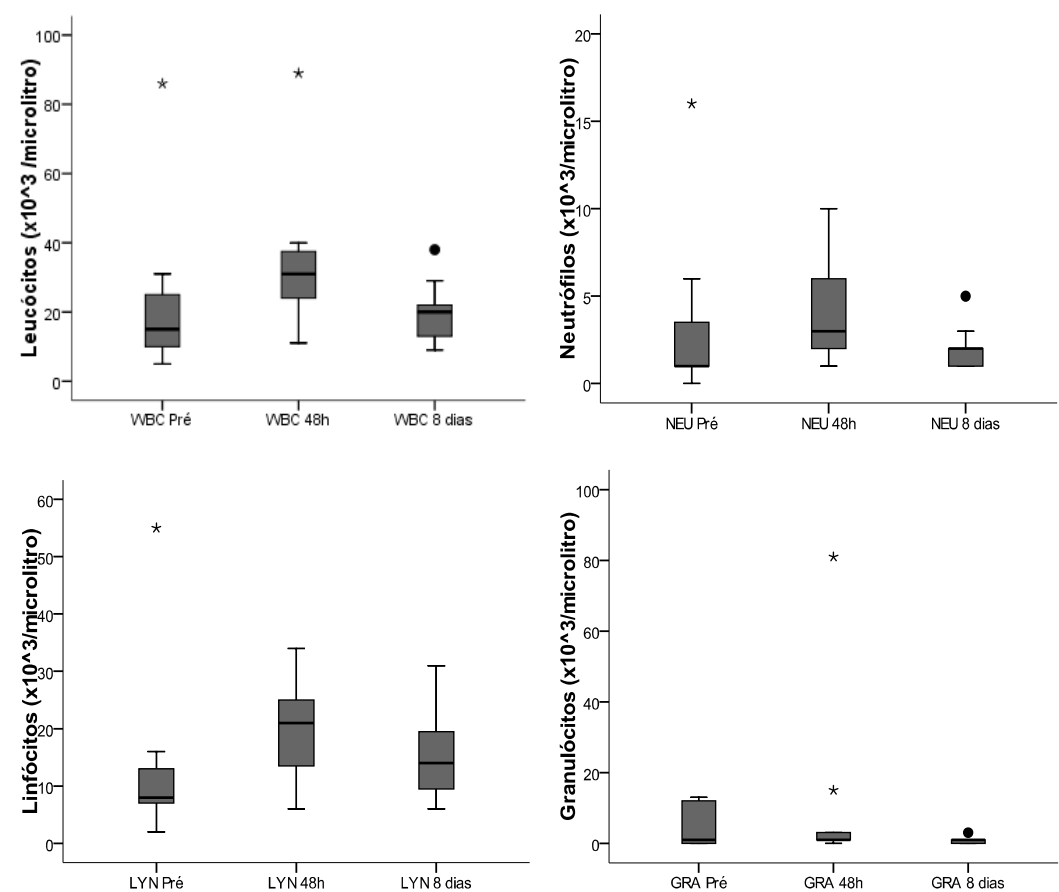
A – Infiltração da estrutura do baço por elevado número de células linfóides de natureza neoplásica (H&E, x 40)

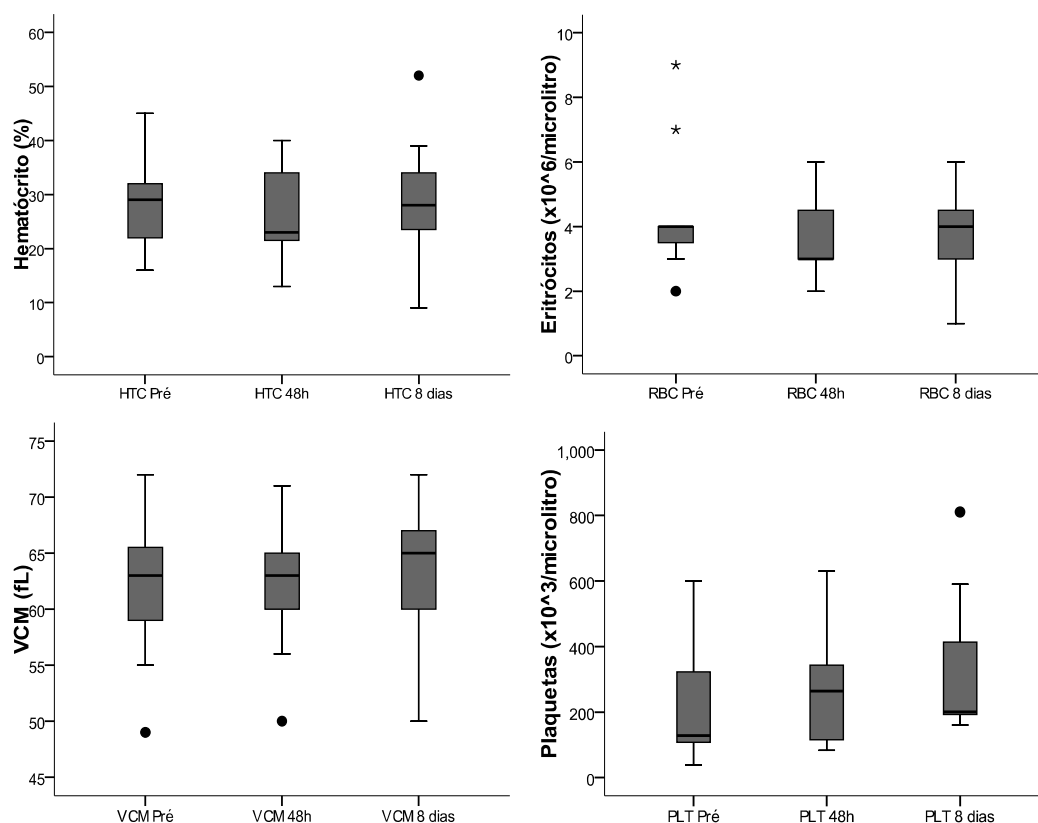
B – Maior ampliação da imagem anterior, na qual se pode observar a homogeneidade da população linfóide infiltrada, sendo ainda visível grande número de megacarioblastos indicando hematopoiese extramedular (H&E, x 100)

4.2. Avaliação da variação dos parâmetros do hemograma nos tempos pré cirúrgico, 48 horas após a cirurgia e 8 dias após a cirurgia.

A análise das distribuições dos valores dos leucócitos na sua globalidade, (considerando de seguida 3 linhagens mais específicas: neutrófilos, linfócitos, granulócitos); dos eritrócitos, hematócrito, volume corpuscular médio e das plaquetas, nos 3 tempos considerados no estudo (M1, M2 e M3), revelou a presença de diversos *outliers* (valores fora do intervalo entre o valor adjacente inferior e o valor adjacente superior) (Gráfico 4). Devido a esta constatação, a qual resultou do reduzido nº de indivíduos colocados em amostra para o estudo proposto, foi necessário recorrer-se a métodos estatísticos não-paramétricos, mais precisamente o teste de Friedman, de modo a estabelecer a comparação entre os valores obtidos em seguimento para M1, M2, M3, referentes a cada parâmetro considerado. Com o teste de Friedman, foi possível concluir que apenas se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre as medições realizadas em M1, M2, M3, para os leucócitos ($p=0,003$ para $p<0,05$, *Friedman Test*) e dentro desta linhagem, para os linfócitos ($p=0,029$ para $p<0,05$, *Friedman Test*).

Gráfico 4 – Distribuição dos parâmetros dos hemogramas nos tempos pré-cirúrgico, 48h após a cirurgia e 8 dias após a cirurgia.





No que respeita à evolução dos valores da linhagem branca (leucócitos, neutrófilos, linfócitos e granulócitos) consideraram-se os 3 momentos. Para os leucócitos na sua globalidade, verificaram-se os seguintes valores ao longo dos 3 momentos considerados: em M1 a média do valor foi de $22,82 \pm 22,47 \times 10^3/\mu\text{l}$, com um valor mínimo de $5 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um valor máximo de $86 \times 10^3/\mu\text{l}$; em M2, a média foi de $33,91 \pm 20,66 \times 10^3/\mu\text{l}$, com um mínimo de $11 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um máximo de $89 \times 10^3/\mu\text{l}$, e em M3 a média foi de $19,27 \pm 8,65 \times 10^3/\mu\text{l}$ com um valor mínimo de $9 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um valor máximo de $38 \times 10^3/\mu\text{l}$ (Gráfico 4).

Quanto ao parâmetro, neutrófilos, a sua evolução caracterizou-se por: em M1, apresentarem uma média de $3,27 \pm 4,56 \times 10^3/\mu\text{l}$ com um valor mínimo de $0 (x 10^3)/\mu\text{l}$ (confirmado em lâmina) e um valor máximo de $16 \times 10^3/\mu\text{l}$; em M2, a média foi de $4,09 \pm 2,91 \times 10^3/\mu\text{l}$, com um valor mínimo $1 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um máximo de $10 \times 10^3/\mu\text{l}$; e em M3, a média foi de $2 \pm 1,18/\mu\text{l}$ com um mínimo de $1 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um máximo de $5 \times 10^3/\mu\text{l}$ (Gráfico 4).

Para os linfócitos, a média em M1 foi de $13,36 \pm 14,37 \times 10^3/\mu\text{l}$ com um valor mínimo de $2 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um máximo de $55 \times 10^3/\mu\text{l}$; em M2, a média foi de $19,18 \pm 8,53 \times 10^3/\mu\text{l}$ com um mínimo de $6 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um máximo de $34 \times 10^3/\mu\text{l}$; e em M3 a

média foi de $15,82 \pm 7,76 \times 10^3/\mu\text{l}$ com um valor mínimo de $6 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um valor máximo de $31 \times 10^3/\mu\text{l}$ microlitro (Gráfico 4).

Quanto aos granulócitos, a sua média em M1 foi de $5,27 \pm 6 \times 10^3/\mu\text{l}$ com um valor mínimo de $0 (\times 10^3)/\mu\text{l}$ (confirmado com lâmina) e um máximo de $13 \times 10^3/\mu\text{l}$; em M2, a média foi de $9,82 \pm 23,98 \times 10^3/\mu\text{l}$ com um mínimo de $0 (\times 10^3)/\mu\text{l}$ (confirmado em lamina) e um máximo de $81 \times 10^3/\mu\text{l}$; e em M3, a média foi de $0,73 \pm 0,91 \times 10^3/\mu\text{l}$, com um mínimo de $0 (\times 10^3)/\mu\text{l}$ e um máximo de $3 \times 10^3/\mu\text{l}$ (Gráfico 4).

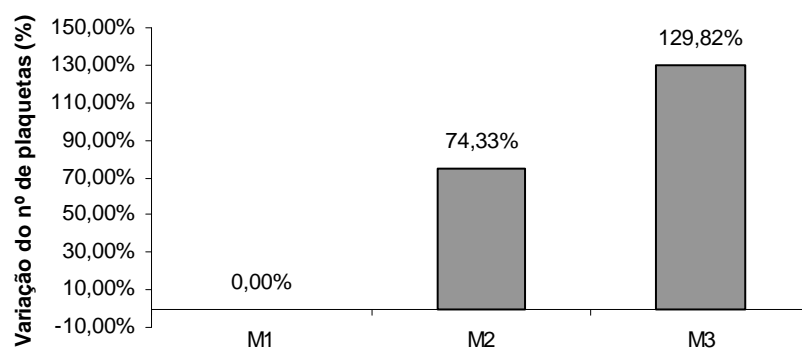
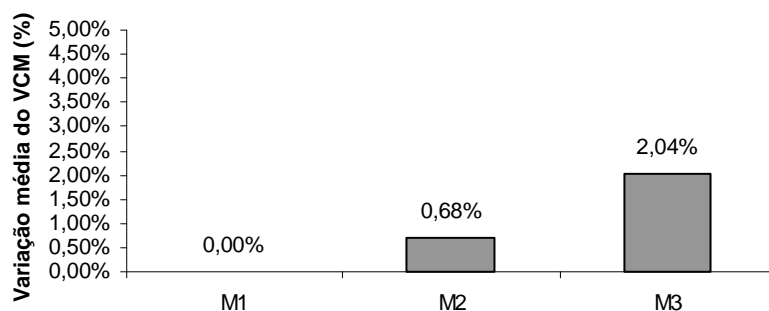
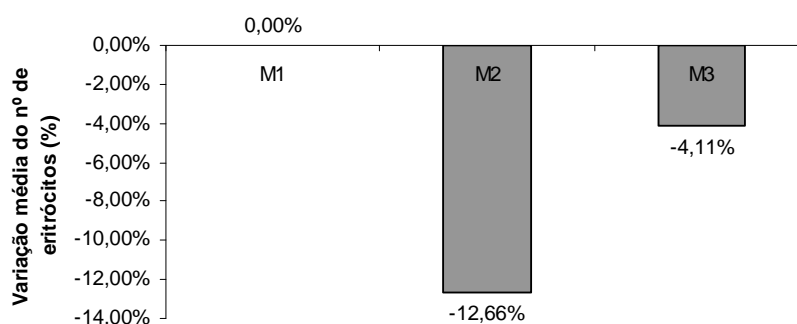
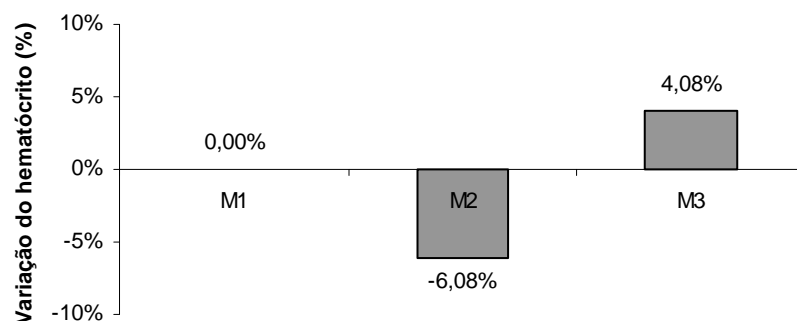
Quanto à linhagem vermelha, os parâmetros considerados foram como já referido: hematócrito, eritrócitos, VCM. Para o hematócrito, em M1 a média foi de $28,73 \pm 10,11\%$, com um mínimo de 16% e um máximo de 45%; em M2, a média foi de $26,36 \pm 8,89\%$, com um mínimo de 13% e um máximo de 40%; e em M3, a média foi de $28,64 \pm 11,56\%$ com um mínimo de 9% e um máximo de 52% (Gráfico 4).

Quanto ao número de eritrócitos em M1 apresentou uma média de $4,36 \pm 1,96 \times 10^6/\mu\text{l}$ com um mínimo de $2 \times 10^6/\mu\text{l}$ e um máximo de $9 \times 10^6/\mu\text{l}$; em M2, a média foi de $3,64 \pm 1,43 \times 10^6/\mu\text{l}$ com um mínimo de $2 \times 10^6/\mu\text{l}$ e um máximo de $6 \times 10^6/\mu\text{l}$; e em M3, a média foi de $3,73 \pm 1,56 \times 10^6/\mu\text{l}$ com um valor mínimo de $1 \times 10^6/\mu\text{l}$ e um máximo de $6 \times 10^6/\mu\text{l}$ (Gráfico 4).

Para o VCM (Volume Corpuscular Médio) a média em M1 foi de $62 \pm 6,51\text{fL}$ com um valor mínimo de 49fL e um máximo de 72fL; em M2 a média foi de $62,36 \pm 5,99\text{fL}$ com um mínimo de 50fL e um máximo 71fL; e em M3 a média dos valores obtidos de $63,18 \pm 6,39\text{fL}$, apresentando como valor mínimo de VCM 50fL e como valor máximo 72fL (Gráfico 4).

Para o estudo da linhagem trombocitária, o valor médio em M1 foi de $230,82 \pm 198,623 \times 10^3/\mu\text{l}$ com um mínimo de $38 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um máximo de $600 \times 10^3/\mu\text{l}$; em M2, a média foi de $278,91 \pm 183,73/\mu\text{l}$ com um mínimo de $83 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um máximo de $630 \times 10^3/\mu\text{l}$; e em M3 a média foi de $337,18 \pm 209,18/\mu\text{l}$ com um mínimo de $160 \times 10^3/\mu\text{l}$ e um máximo de $811 \times 10^3/\mu\text{l}$ (Gráfico 4).

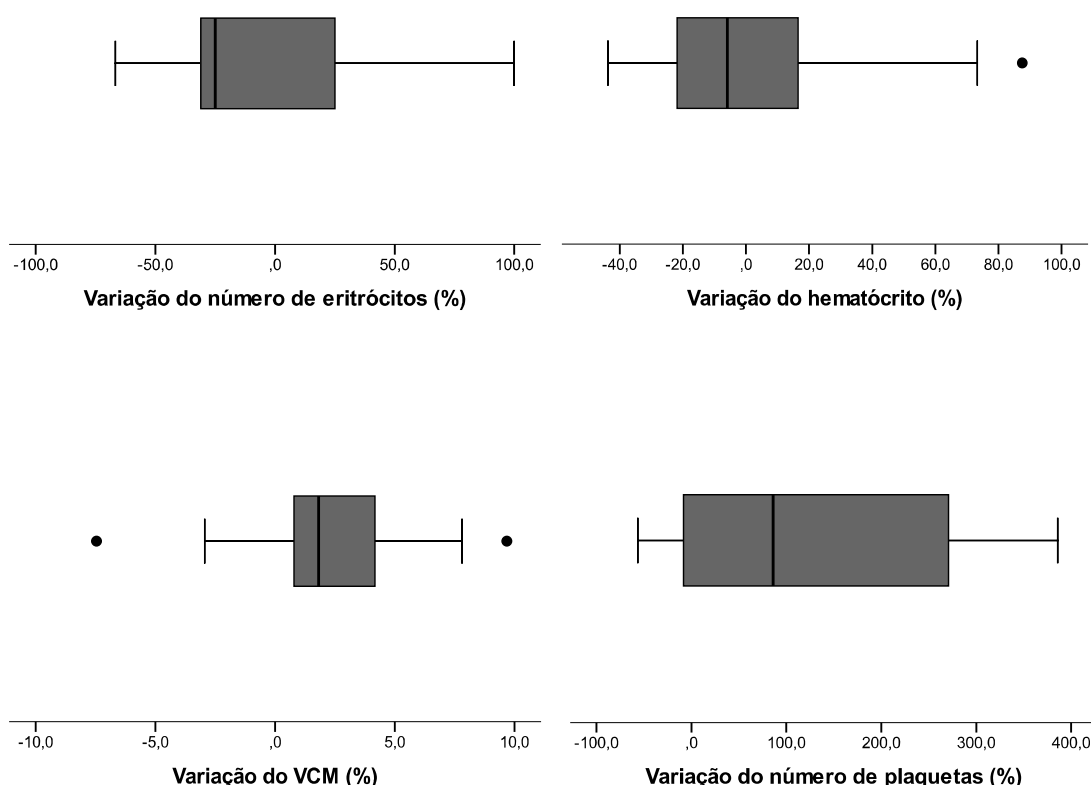
Gráfico 5 – Variações percentuais médias dos parâmetros eritrocitários e plaquetários nos períodos M2 (48 horas após esplenectomia) e M3 (8 dias após esplenectomia) relativamente aos valores medidos em M1 (pré-cirúrgico).



Em M2, registou-se na amostra, uma redução de 6% do valor do hematócrito, uma redução de 12,7% no nº de eritrócitos, e um aumento de 0,7% no VCM e de 74,3% no nº de plaquetas, em relação aos valores obtidos em M1 (Gráfico 5).

Em M3, foi observado um aumento de 4,1% do hematócrito em relação ao seu valor em M1 e de 8,4% em relação ao valor em M2; uma redução de 4,1% do nº de eritrócitos em relação ao seu valor em M1, mas um aumento de 4.8% em relação ao valor em M2. Quanto à evolução do valor VCM, verificou-se em M3 um aumento de 2% relativamente ao valor em M1, e de 1,3% em relação ao valor em M2. Por fim o nº de plaquetas em M3, foi 129,8% superior ao nº de plaquetas em M1 e superior em 55,2% ao valor em M2 (Gráfico 5).

Gráfico 6 – Distribuições das variações percentuais dos parâmetros eritrocitários e plaquetários entre as medições realizadas pré-cirurgicamente e as medições realizadas 8 dias após esplenectomia.



No gráfico 6 pode observar-se a distribuição das variações percentuais dos parâmetros eritrocitários e plaquetários detectadas em M3, relativamente aos valores obtidos em M1. É possível verificar-se que relativamente ao hematócrito a sua

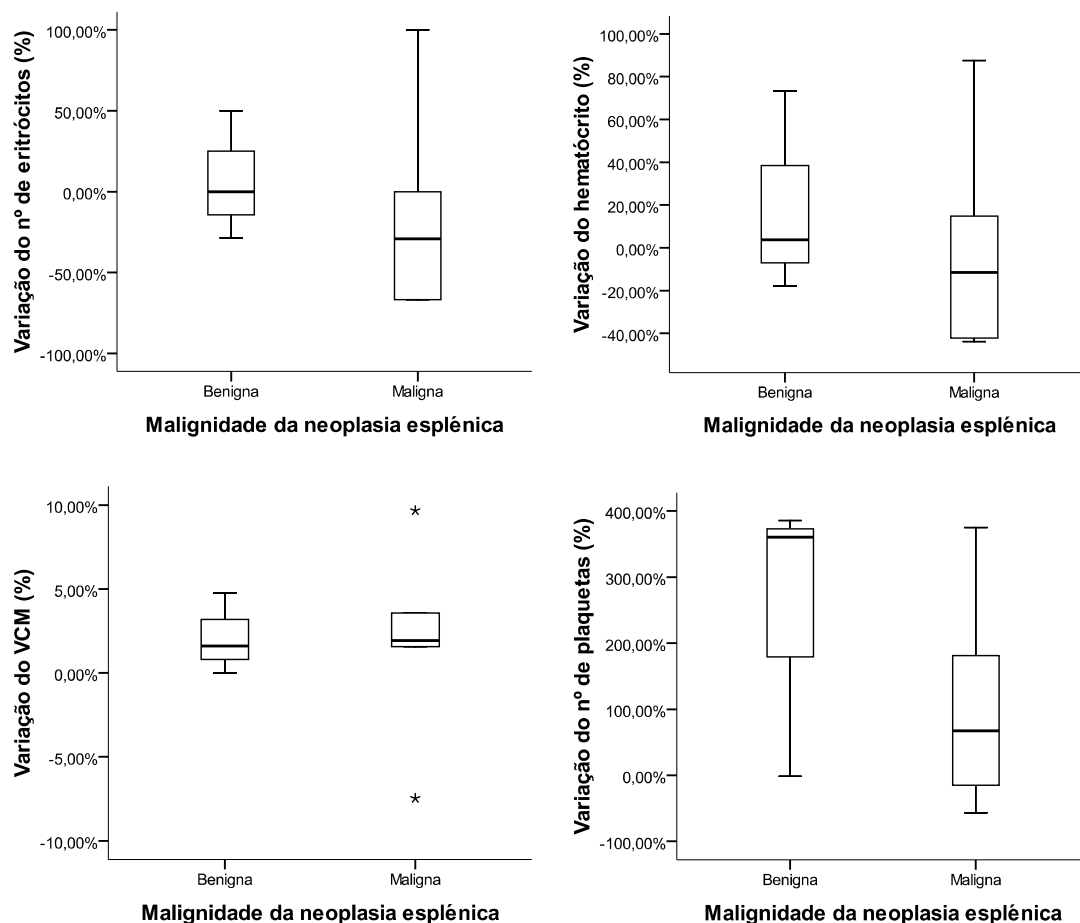
percentagem de variação em M3 relativamente a M1 foi de $4,08 \pm 42,92\%$, com um valor mínimo de $-43,75\%$ e um máximo de $87,50\%$.

Relativamente ao nº de eritrócitos a variação registada entre M1 e M3 foi de $4,11 \pm 51,85\%$, com um mínimo de $-66,67\%$ e um máximo de 100% . O VCM apresentou ao longo de M1, M2 M3, uma variação média de $2,04 \pm 4,7\%$ com os valores mínimos de $-7,46\%$ e os máximos de $9,68\%$.

Em M3 o nº de plaquetas foi superior ao inicial em M1 num valor médio de $129,82 \pm 169,65\%$ com valores mínimos de $-56,67\%$ e máximo de $385,63\%$.

4.3. Variação dos parâmetros eritrócitários e plaquetários do hemograma 8 dias após esplenectomia consoante a malignidade da neoplasia esplénica

Gráfico 7 – Distribuição da variação percentual do Número de eritrócitos, Hematócrito, VCM e Número de plaquetas consoante a malignidade da neoplasia esplénica apresentada desde M1 (pré-cirúrgico) até M3 (8 dias após a cirurgia).



Após observação do gráfico 7 é possível analisar a distribuição da variação percentual do nº de eritrócitos, hematócrito, VCM e nº de plaquetas desde M1 até M3.

A variação percentual do nº de eritrócitos desde M1 até M3 caracterizou-se por uma subida nos doentes de G1, de $7,14 \pm 39,77\%$ em média, variando os valores analisados entre o mínimo de $-28,57\%$ e o máximo de 50% ; enquanto que para os doentes de G2, a média foi de $-15,28 \pm 62\%$, com um valor mínimo de $-66,67\%$ e um máximo de 100% .

A variação percentual do hematócrito ao fim de 8 dias após a esplenectomia em G1 foi de $19,75 \pm 47,63\%$ em média, variando entre um mínimo de $-17,78\%$ e um máximo de $73,33\%$; diferindo do G2, em que a média foi de $-1,13 \pm 48,78\%$ com um mínimo de $-43,75\%$ e um máximo $87,50\%$.

Quanto à variação percentual do VCM, ao longo do tempo de estudo, verificou-se que teve um aumento médio em G1 de $2,12 \pm 2,42\%$, com um mínimo de 0% e um máximo de $4,76\%$, diferindo dos doentes de G2 cuja média foi de $1,87 \pm 5,5\%$, com um mínimo de $-7,46\%$ e um máximo de $9,68\%$.

Relativamente à variação percentual do nº de plaquetas, verificou-se no G1 um aumento em média de $248,16 \pm 216,72\%$ com um mínimo de $-1,67\%$ e um máximo de $385,63\%$, e os de G2 com uma média de $103,15 \pm 156,6\%$, e um valor mínimo de $56,67\%$ e um máximo de $374,71\%$.

Devido ao reduzido N da amostra e à presença de outliers, recorreu-se à utilização de métodos não paramétricos (teste de Mann-Whitney) para comparação das diferenças entre as variações percentuais médias dos parâmetros nº de eritrócitos, hematócrito, VCM e nº de plaquetas, nos doentes de G1 e G2, concluindo-se que não se registaram diferenças estatisticamente significativas entre estes 2 grupos, quanto à evolução das variáveis analisadas.

5. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

No que respeita à caracterização da amostra, de acordo com os resultados obtidos, a raça mais representativa dos doentes com patologia esplénica e sujeitos a esplenectomia foi a raça Boxer com um valor de 27,3%, seguindo-se as raças Caniche e Pastor Belga com 18,2% e por fim as raças Cocker, Golden Retriever, Perdigueiro Português e Indeterminada com uma representatividade mais baixa de 9,1%. Estes dados não estão em concordância com os resultados de um estudo de Spangler & Culbertson (1992) sobre uma amostra de 1480 indivíduos, que revela que o Pastor Alemão é a raça com maior incidência de patologia esplénica à qual esteve associada a realização de esplenectomia, seguida das raças Golden Retriever e Labrador Retriever. Esta diferença entre representatividade das raças poderá dever-se à reduzida dimensão da amostra (n=11) utilizada no estudo e pelo facto de raça Boxer ter revelado uma grande popularidade junto dos proprietários.

A média de idades dos doentes com patologia esplénica foi de 10 anos, com variação entre os 6 e os 14 anos de idade. Neste estudo revelaram ser ligeiramente mais afectados por doença esplénica os indivíduos do sexo feminino, com uma prevalência de 54,5%, ligeiramente superior à apresentada pelos indivíduos do sexo masculino com 45,5%. Os valores obtidos relativamente à idade e sexo da amostra não podem ser comparados com estudos de outros autores, já que não existe informação relativamente a estes parâmetros na bibliografia consultada.

Segundo Spangler & Kass (1997), a classificação das doenças esplénicas considera duas grandes categorias: não neoplásicas e neoplásicas. Tendo em conta esta classificação, foi obtida no estudo efectuado uma prevalência de 72,7% para a patologia neoplásica e de 27,3% para a não neoplásica, o que difere dos resultados de Spangler & Kass (1997), que mostram uma representatividade de 51% para a patologia neoplásica e de 48% para a patologia não neoplásica.

Contudo, no que se refere à malignidade das lesões de natureza neoplásica, verificou-se uma maior prevalência das lesões neoplásicas malignas (75,0%) relativamente às lesões neoplásicas benignas (25,0%), o que está de acordo com os valores apresentados por Spangler & Kass (1997), 89,0% e 11,0% respectivamente.

Ao contrário do referido na bibliografia que descreve a hiperplasia nodular e o hematoma esplénico como sendo as patologias mais frequentemente detectadas no baço canino (Spangler & Culbertson, 1992; Spangler & Kass, 1997), neste estudo

verificou-se que este tipo de patologia surge em 2º lugar quanto à representatividade, sendo o 1º lugar ocupado pelo linfoma esplénico com um valor de 27,3%, o que pode estar directamente associado com o facto da raça mais comum neste estudo ter sido a Boxer [descrita por Ettinger (2003) e Gavazza et al (2009) como sendo uma das de maior prevalência nesta patologia] e devido ao facto da dimensão da amostra ser reduzida.

A média de idades dos doentes integrados no estudo com diagnóstico de linfoma esplénico foi de 11,7 anos, o que é ligeiramente superior à idade média, entre os 5 e os 9 anos, referida por Ettinger (2003). Tal fica a dever-se à reduzida dimensão da amostra e ao facto de o linfoma ser uma neoplasia que afecta indivíduos de todas as idades (estão descritos casos de canídeos com diagnóstico de linfoma com idade inferior a 6 meses e em indivíduos com 15 anos de idade) (Ettinger, 2003).

O único caso de Hemangiossarcoma que integrou a amostra, registou-se num doente com 11 anos de idade, o que se encontra dentro do intervalo de idades de maior prevalência desta patologia apresentado por Fankahauser *et al* (2004) e Smith (2003), que é dos 8 aos 13 anos.

Já no que diz respeito a hiperplasia nodular, o único caso detectado na amostra estudada apresentava a idade de 8 anos, inferior à idade média de 11 anos que é apresentada por Spangler e Kass (1997) para esta patologia.

Após a análise dos valores obtidos em M1, M2 e M3, para os parâmetros considerados no estudo: leucócitos, neutrófilos, linfócitos, granulócitos, hematócrito, eritrócitos, VCM e plaquetas; foi possível concluir que não existiram diferenças estatisticamente significativas na variação destes parâmetros, ao longo dos 3 momentos, com a excepção para os leucócitos e linfócitos.

Os dados de M2 apresentaram relativamente a M1 uma redução média de 6,1% no hematócrito e de 12,7% no n.º de eritrócitos, mas um aumento médio de 0,7% para o VCM e de 74,3% para o n.º de plaquetas, o que está de acordo com os estudos de Athens (1993), Hayes *et al* (1963), Khan (2009), Schalm (1975) e de Waldman *et al* (1960).

Em M3, foi registado comparativamente a M1 um aumento em média de 4,08% para o hematócrito, de 2,04% para o VCM e de 129,82% para o n.º plaquetas; e uma diminuição em média de 4,11% quanto ao n.º de eritrócitos.

As alterações verificadas (diminuição) no hematócrito e no nº de eritrócitos em M2, estão de acordo com a bibliografia consultada (Athens, 1993; Waldman et al, 1960), assumindo-se que a redução dos valores destes parâmetros, possa estar relacionada com o facto de o baço realizar o sequestro de um volume considerável de sangue, quando o doente está sob efeito anestésico (Athens, 1993), continuando a assumir um importante papel de reservatório de sangue. Contudo verificou-se que em M3, existiu um aumento dos valores destes parâmetros, relativamente a M2, o que poderá estar relacionado com o facto de poder existir uma resposta positiva por parte da medula óssea (apoiada por um adequado suporte terapêutico) à situação de anemia estabelecida no doente. Este tipo de alterações, não está descrito na bibliografia consultada.

Quanto à variação do VCM verificou-se que em M2 apresentou um aumento de 0,68%, e um aumento de 2,04% em M3, relativamente ao valor inicial em M1. Estes resultados, estão de acordo com os estudos de Schalm (1975), segundo o qual, o baço é responsável por um sequestro fisiológico dos reticulócitos até que estes atinjam um estado maturo, ocorrendo durante este processo uma redução do seu volume. Após uma esplenectomia, deixa de existir sequestro dos eritrócitos, pelo que deixa de ser realizado o processo de redução de volume dos reticulócitos, resultando no aparecimento no período pós-esplenectomia de aumentos no VCM das células alvo e de outras formas leptocíticas.

Relativamente às alterações verificadas no nº de plaquetas em M2 e em M3, verificou-se uma concordância com os estudos de Waldman et al (1960), ou seja, um aumento significativo no nº plaquetário apresentado no hemograma, durante as 15 semanas que sucedem à esplenectomia. Segundo Athens (1993), este aumento pode persistir durante um período de meses ou mesmo anos, o que pode estar relacionado com facto de o baço concentrar um elevado nº de plaquetas, chegando mesmo a atingir cerca de 1/3 das plaquetas disponíveis no organismo. Desta forma uma esplenectomia, conduzirá ao desenvolvimento de uma trombocitose reactiva (Schalm, 1975).

Considerando o seguimento das alterações do hemograma entre M1 e M3, nos grupos G1 e G2, foi possível verificar que em M3 e para G1 (indivíduos com neoplasia esplénica benigna) ocorreu em média um aumento de 7,14% do nº de eritrócitos, contrariamente ao que se registou em G2 (doentes com diagnóstico de neoplasia

esplénica maligna) onde ocorreu uma diminuição de 15,28% no parâmetro em estudo, relativamente a M1.

No hematócrito, foi possível verificar em M3 para G1, um aumento de 19,75% do valor e para G2 uma diminuição de 1,13%, comparativamente com M1.

Quanto ao VCM, foi possível verificar que em M3 para G1 registou-se um aumento de 2,12% e em G2 um aumento de 1,87%.

As diferenças verificadas entre G1 e G2 relativamente à variação percentual do nº de eritrócitos, hematócrito e VCM traduzem a evolução a partir de um estado anémico revelado em M1, observando-se em média nos indivíduos pertencentes a G1 um processo de recuperação da anemia, e assim uma evolução positiva, contrastante com o que se verifica em G2, no qual parece ter ocorrido um agravamento do estado anémico observado em M1. Esta situação pode ficar a dever-se ao possível desenvolvimento de um síndrome paraneoplásico hematológico, que dificulta a recuperação da anemia em G2, levando mesmo ao seu agravamento. O desenvolvimento de anemia é um dos mais frequentes síndromes paraneoplásicos no cão, tendo sido descrita uma prevalência de 30,0% a 40,0% em cães com linfoma maligno e de 69,0% em cães com hemangiossarcoma esplénico (Gaschen & Teske, 2005). Neste estudo em G2 estas duas patologias representam respectivamente 50,0% (3/6) e 16,7% (1/6) das patologias apresentadas por G2

A variação registada comparativamente entre M3 e M1 para o nº de plaquetas caracterizou-se por um aumento de 248,16% em G1 e de 103,15% em G2. A existência de um aumento percentual médio do nº de plaquetas em G1 superior em mais do dobro do valor registado em G2, pode ser devido ao possível desenvolvimento de síndrome paraneoplásico a nível hematológico com desenvolvimento de trombocitopénia. Esta situação pode ter conduzido a uma maior dificuldade em alcançar um aumento reactivo do nº de plaquetas após a esplenectomia. O fenómeno de trombocitopénia ocorre segundo Gaschen e Teske (2005) em 50,0% dos canídeos com linfoma maligno sendo considerada, segundo Gould (2003) o sinal laboratorial mais frequente em canídeos com linfoma. Esta patologia revelou uma prevalência de 50,0% (3/6) entre os indivíduos que integraram G2.

Apesar do registo de alterações verificadas na prática, entre os valores dos parâmetros considerados no estudo, estas não foram estatisticamente significativas, entre G1 e G2, para os parâmetros eritrocitários e plaquetas.

Os resultados do estudo permitiram concluir que, na evolução temporal analisada nos 3 momentos considerados: M1 (Pré-cirúrgico), M2 (48 horas após a cirurgia) e M3 (8

dias após a cirurgia), apenas se registaram diferenças estatisticamente significativas para os parâmetros hemáticos: leucócitos e linfócitos.

Relativamente às linhagens vermelha e plaquetária, em M2 verificou-se em média uma redução do hematócrito e do nº de eritrócitos, o que está de acordo com os estudos de Waldman et al (1960); um aumento do VCM, concordando com o que é defendido por Schalm (1975) e um aumento do nº de plaquetas, o que está de acordo com a bibliografia (Athens, 1993; Hayes et al, 1963; Khan, 2009; Schalm, 1975; Waldman et al, 1960). Em M3 manteve-se em média um aumento do VCM e do nº de plaquetas e uma redução do nº de eritrócitos relativamente a M1, no entanto verificou-se um aumento deste último parâmetro relativamente aos valores obtidos em M2, tendo mesmo sido observado em média um aumento do hematócrito relativamente ao valor obtido em M1. Estas duas últimas alterações não são sustentadas pela bibliografia.

Após comparação da evolução até M3 dos parâmetros da linhagem vermelha (hematócrito, nº de eritrócitos, VCM) entre os indivíduos de G1 e G2, verificou-se a ocorrência em G1 de um processo de recuperação destes parâmetros relativamente ao verificado em M1, o que contrasta com G2, em que se registou em média um agravamento dos mesmos. No que diz respeito ao nº de plaquetas, verificou-se um aumento em ambos os grupos, tendo sido este bastante superior nos indivíduos pertencentes a G1. Contudo estas diferenças referentes às alterações verificadas em M3 entre G1 e G2, relativamente aos parâmetros eritrocitários e plaquetários, não se demonstraram estatisticamente significativas.

Este estudo deve ser continuado no futuro de modo a aumentar a amostra estudada, diminuindo assim os erros que podem ser associados ao reduzido nº de indivíduos utilizados.

6. BIBLIOGRAFIA

- Aster, J.C. (2005). Diseases of white blood cells, lymphnodes, spleen, and thymus. In: Kumar, V., Abbas, A.K. & Fausto, N., (Eds.) *Robbins and Cotran Pathological basis of disease*. (7th ed.).(pp. 702-705). Philadelphia, Pennsylvania: Sunders Elsevier.
- Athens, J.W. (1993). The reticuloendothelial (mononuclear phagocyte) system and the spleen. In: Lee, G.R., Bithell, T.C., Foerster, J., Athens, J.W. & Lukens, J.N. (Eds.) *Wintrobe's Clinical Hematology*. (9th ed.). (pp. 311-325). Philadelphia, London: Lea & Febiger.
- Autran de Morais, H. & O'Brien, R.T. (2005). Non-neoplastic diseases of the spleen. In: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed.).(pp. 1944-1957). St. Louis Missouri: Saunders Elsevier.
- Autran de Morais, H., Argyle, D.J. & O'Brien, R.T. (2010). Diseases of the spleen. In: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (7th ed.). (pp. 810-819). St. Louis Missouri: Saunders Elsevier.
- Bacha Jr., W. J. & Bacha, L.M. (2000). Lymphatic system. In: Bacha Jr., W.J. & Bacha, L.M. (Eds.), *Color atlas of veterinary histology*. (2nd ed.). (pp 69-84). Philadelphia, Pennsylvania: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ballegeer, E.A., Forrest, L.J., Dickinson, R.M., Schutten, M.M., Dealaney, F.A. & Young, K.M. (2007). Correlation of ultrasonographic appearance of lesions and histologic diagnoses in splenic aspirates from dogs and cats: 32 cases (2002-2005). *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 230, 690-696.
- Banks, W. J. (1983). Lymphatic system and immunity. In: Banks, W.J. (Eds.), *Applied Veterinary Histology*. (1st ed.). (pp. 327-340). Baltimore/London: Williams & Wilkins.
- Bjorling, D.E. (1998). Surgery of the spleen. In: Bojrab, M.J., Ellison, G.W. & Slocum, B. (Eds.), *Current Techniques in Small Animal Surgery*. (4th ed.). (pp. 707-711). Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins.
- Brooksby, G.A. & Donald, D.E. (1972). Release of blood from the splanchnic circulation in dogs. *Circulation research*, 31, 105-118.
- Brown, N.O., Patnaik, A.K. & MacEwen, E.G. (1985). Canine hemangiosarcoma: Retrospective analysis of 104 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 186, 56-58.

- Carneiro, J.J. & Donald D.E. (1977). Blood reservoir function of dog spleen, liver and intestine. *American journal of physiology*, 232, 67-72.
- Cesta, M.F. (2006). Normal structure, function, and histology of the spleen. *Toxicologic Pathology*, 34, 455-465.
- Chen, J.M., Huang, M.J., Chang, W.H., Wang, T.E., Wang, H.Y., Chu, C.H., Lin, S.C. & Shih, S.C. (2005). Ultrasonography of splenic abnormalities. *World Journal of Gastroenterology*, 26, 4061-4066.
- Christensen, N.I., Canfield, P.J., Matin, P.A., Krockenberger, Spielman, D.S. & Bosward, K.L. (2009). Cytopathological and histopathological diagnosis of canine splenic disorders. *Australian Veterinary Journal*, 87, 175-181.
- Christopher, M.M., (2003). Cytology of the spleen. *The Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 33, 135-152.
- Clifford, C A., Macking, A.J. & Henry, C.J. (2000). Treatment of canine hemangiosarcoma: 2000 and beyond. *Journal of Veterinary Medicine*, 14, 479-485.
- Clifford, C.A., Pretorius, E.S., Weisse, C., Sorenmo, K.U., Drobatz, K.J., Siegelman, E.S. & Solomon, J.A.(2004). Magnetic resonance imaging of focal splenic and hepatic lesions in the dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 330-338.
- Couto, C.G. (1998). Lymphadenopathy and splenomegaly. In: Nelson, R.W. & Couto, C.G. (Eds.), *Small animal internal medicine*. (3rd ed.). (pp. 1204-1209). St. Louis, Missouri: Mosby.
- Cristopher, M.M. (2003). Cytology of the spleen. *The veterinary clinics, Small animal practice*, 33, 135-152.
- Crosby, W.H. (1959). Normal functions of the spleen relative to red blood cells: a review. *Blood*, 14, 399-408.
- Dellman, E.H. & Brown, E.M. (1976). Sistema linfático. In: Dellman, E.H., Brown & E.M. (Eds.), *Histologia veterinária*. (1^a ed.). (pp. 189-199). Zaragoza: Editorial Acriba.
- Dernell, W.S. (2005). Hemangiosarcoma [versão electrónica]. In: Proceeding of de North American Veterinary Conference, 8-12 Jan., Orlando, Florida, pp. 622-623. Acedido em Junho, 7, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/253.pdf?LA=1>

- Dobson, J.M., (2003). Tumours of the spleen. In: Dobson, J.M. & Lascelles, B.D.X., (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline oncology*. (2nd ed.). (pp. 293-296). Quedgeley, Gloucester: BSAVA.
- Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.G. (1997). Abdomen dos carnívoros. In: Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.G. (Eds.), *Tratado de Anatomia Veterinária*. (2^a ed.). (pp. 410-411). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A.
- Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.G. (1997). Sistema cardiovascular. In: Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.G. (Eds.), *Tratado de Anatomia Veterinária*. (2^a ed.). (pp. 254-255). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A.
- Elenes, N.A., Ewald, R.A. & Crosby, W.H. (1964). The reservoir function of the spleen and its relation to postsplenectomy anemia in the dog. *Blood*, 24, 299-304.
- Ellenport, C.R. (1986). Sistema linfático em geral. In: Getty, R. (Eds.), *Sisson/Grossman Anatomia dos animais domésticos*. (5^a ed.). (pp. 166-167). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A.
- Ettinger, S.N. (2003). Principles of treatment for canine lymphoma. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 18, 92-97.
- Fankhauser, R., Leroy, B.E., Tarpley, H.L., Bain, P.J., Johnson, M.A. & Latime, K.S. (2004). Canine Hemangiossarcoma, Acedido em Junho, 7, 2010 em: <http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/frankhauser/index.php>
- Feig, J.A. & Cina, S.J. (2001). Evaluation of characteristic associated with acute splenitis (septic spleen) as markers of systemic infection. *Archives of pathology & laboratory medicine*, 125, 888-891.
- Fife, W.D. (2005). Abdominal ultrasound: Aspirations and biopsies. In: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed.). (pp. 272-273). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Fossum, T.W. (2007). Surgery of the spleen. In: Fossum, T.W., Hedlund, C.S., Johnson, A.L., Schulz, K.S., Seim III, M.B., Willard, M.D., Bahr, A. & Carroll, G.L. (Eds.), *Small Animal Surgery*. (3rd ed.). (pp. 624-634). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.
- Fossum, T.W. (2009). Management of the acute abdomen. [Versão electrónica] In: *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress*, São Paulo, Brasil, 8-11 September. Acedido em Jun, 15, 2010, em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture43/12.pdf?LA=1>

- Fotiadis, C., Lavranos, G., Patapis, P. & Karatzas, G., (2008). Abscesses of the spleen: Report of three cases. *World Journal of Gastroenterology*, 14, 3088-3091.
- Fry M.M. & McGavin M.D. (2007). Bone marrow, blood cells, and lymphatic system. In: McGavin, M.D. & Zachary, J.F. (Eds.), *Pathologic basis of veterinary disease*. (4th ed.). (pp. 751-755). St. Louis Missouri: Mosby Elsevier.
- Gaschen, F.P. & Teske, E. (2005). Paraneoplastic Syndrome. In: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed.). (pp. 789-795). St. Louis Missouri: Saunders Elsevier.
- Gavazza, A., Sacchini, F., Lubas, G., Gugliucci, B. & Valori, E. (2009). Clinical, laboratory, diagnostic and prognostic aspects of canine lymphoma: a retrospective study. *Comparative Clinical Pathology*, 18, 291-299.
- Ginel, P.J., Lucena, R., Arola, J., Martin, M.P. & Mozos, E. (2001). Diffuse splenomegaly caused by splenic abscessation in a dog. *Veterinary record*, 149, 327-329.
- Giovagnoni, A., Giorgi, C. & Goteri, G. (2005). Tumours of the spleen. *Cancer imaging*, 5, 73-77.
- Goerg, C., Schwerk, B. & Goerg, K. (1991). Splenic lesions: sonographic patterns, follow-up, differential diagnosis. *European Journal of Radiology*, 13, 59-66.
- Goldhammer, M.A., Haining, H., Milne, E.M., Shaw, D.J. & Yool, D.A. (2010). Assessment of the incidence of GDV following splenectomy in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 51, 23-28.
- Goldschmidt, M.H. & Hendrick, M.J., (2002). Tumors of the skin and soft tissues. In: Meuten, D.J. (Eds.), *Tumors in domestic animals*. (4th ed.). (pp. 89-91). Ames, Iowa: Blackwell Publishing Company.
- Görg, C. (2007). The forgotten organ: Contrast enhanced sonography of the spleen. *European Journal of Radiology*, 64, 189-201.
- Gould & Sara (2003). Paraneoplastic syndromes. In: Dobson, J.M. & Lasceller, B.D.X., (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline oncology*. (2nd ed.). (pp. 293-296). Quedgeley, Gloucester: BSAVA.
- Hammond, T.N. & Crosby, S.A.P. (2008). Prevalence of hemangiosarcoma in anemic dogs with a splenic mass and hemoperitoneum requiring a transfusion: 71 cases (2003-2005). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 232, 553-558.

- Hayes, D.M. & Spurr, C.L., Huttaff, L.W. & Sheets, J.A (1963). Postsplenectomy thrombocytosis. *Annals of internal medicine*, 58, 259-267.
- Hirsch, V.M., Jacobsen, J. & Mills, J.H.L. (1981). A retrospective study of canine hemangiosarcoma and its association with acanthocytosis. *Canadian Veterinary Journal*, 22, 152-155.
- HoganEsch, H. & Hahn, F.F. (2001). The lymphoid organs: anatomy, development, and age-related changes. In: Mohr, U., Carlton, W.W., Dungworth, D.L., Benjamin, S.A. & Capen, H.F.F. (Eds.), *Pathobiology of the Aging Dog*. (pp. 127-135). Ames, Iowa: State University Press.
- Holt, D.E. (2005). Hepatic and splenic emergencies. In: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed.). (pp. 440-442). St. Louis Missouri: Saunders Elsevier.
- Hosgood, G., Bone, D.L., Vorhees, W.D. 3rd & Reed, W.M. (1989). Splenectomy in the dog by ligation of the splenic and short gastric arteries. *Veterinary Surgery*, 18, 110-113.
- Islam, S., Newman, E.A., Strousse, P.J. & Geiger, J.D. (2005). Angiogenic therapy for large splenic hemangioma. *Pediatric Surgery International*, 21, 1007-1010.
- Jones, T.C. & Hunt, R.D. (1983). The haemic and lymphatic systems. In: Jones, T.C. & Hunt, R.D. (Eds.), *Veterinary pathology*. (5th ed.). (pp. 1338-1345). Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins.
- Jones, T.C., Hunt, R.D. & King, N.W. (1997). The hemic and lymphatic systems. In: Jones, T.C., Hunt, R.D. & King, N.W. (Eds.), *Veterinary pathology*. (6th ed.). (pp. 1022-1025). Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins.
- Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (2004). Sistema imunitário. In: Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (Eds.), *Histologia Básica*. (10^a ed.). (pp. 276-280). Rio de Janeiro: Guanbara Koogan S. A.
- Khan, P.N., Nair, R.J., Olivares, J., Tingle, L.E. & Li, Z. (2009). Postsplenectomy reactive thrombocytosis. *Proceedings - Baylor University Medical Center*, 22, 9-12.
- Kirpensteijn, F (2006). Oncologic hemorrhagic and endocrine emergencies [versão eletrônica]. In: *Proceedings of the 31st World Small Animal Congress: Prague, Czech Republic, 11-14 October*, pp. 752-754. Acedido em Jun., 15, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture25/Kirpensteijn8.pdf?LA=1>

- Kitchell, B.E. (2008). Advances in hemangiosarcoma treatment [versão electrónica]. In: *Proceedings of the 33rd World Small Animal Congress: Dublin, Ireland, 20-24 August*, p. 206. Acedido em Jun., 15, 2010 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2008&Category=3876&PID=23932&O=Generic>
- Krumbhaar, E.B. (1932). The changes produced in the blood picture by removal of the normal mammalian spleen. *American Journal of Medical Sciences*, 184, 215-228.
- Kumar, P.V., Monabati, A, Raseki, A.R., Arshadi, C. & Malek-Hosseini, S.A. (2007). Splenic lesions: FNA findings in 48 cases. *Cytopathology*, 18, 151-156.
- Landsverk, T. & Charles, M.C.L. (1998). Immune system. In: Dellman, H.D. & Eurell, J. (Eds.), *Textbook of Veterinary Histology*. (5th ed.). (pp. 142-147). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- LeBlanc, C.J., Head, L.L. & Fry, M.M. (2009). Comparison of aspiration and nonaspiration techniques for obtaining cytologic samples from the canine and feline spleen. *Veterinary Clinical Pathology*, 38, 242-246.
- Llenas-Garcia, J.L., Fernández-Ruiz, M.F., Caurcel, L., Enguita-Valls, A.E., Vila-Santos, J.V. & Guerra-Vales, J.M.G. (2009). Splenic abscess: A rereview of 22 cases in a single institution. *European Journal of Internal Medicine*, 20, 537-539.
- Lorimier, L.P. (2007). Canine hemangiosarcoma: Anything new? [versão electrónica]. In: *Proceedings of North American Veterinary Conference* (Eds.) 13-27 January. Acedido em Junho, 7, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/270.asp?LA=1>
- Malagó, R., Reis, N.S., Araújo, M.R. & Andreollo, N.A. (2008). Late histological aspects of spleen autologous transplantation in rats. *Acta Cirurgica Brasileira*, 23, 274-281.
- Manuila, L., Manuila, A., Lewalle, P. & Nicoulin, M. (2004). Dicionário Médico. (3^a ed.). (pag. 245). Lisboa: CLIMEPSI Editores.
- Mattoon, J.S., Auld, D.M. & Nyland, T.G. (2002). Abdominal ultrasound scanning techniques. In: Nyland, T.G. & Mattoon, J.S. (Eds.), *Small animal diagnostic ultrasound*. (2nd ed.). (pp. 49-81). Philadelphia: Saunders.
- McBride, J.A., Dacie, J.V. & Shapley, R. (1968). The effect of splenectomy on the leucocyte count. *British Journal of Hematology*, 14, 225-231.

- McGavin, M.D., Carlton, W.W. & Zachary, J.F. (2001). The hemaopoietic system. In: McGavin, M.D., Carlton, W.W. & Zachary, J.F. (Eds.), *Thomson's special veterinary pathology*. (3rd ed.). (pp. 373-379). St. Louis Missouri: Mosby.
- Mebius R.E. & Kraal, G. (2005). Structure and function of the spleen. *Nature Reviews Immunology*, 5, 606-616.
- Meyer, D.J. & Harvey, J.W. (2004). Evaluation of erythrocytic disorders. In: Meyer, D.J. & Harvey, J.W. (Eds.), *Veterinary Laboratory Medicine, Interpretation and Diagnosis*. (3rd ed.). (pp. 47-106). St. Louis, Missouri: Saunders.
- Moore, A.S., Gliatto, J.M., Ablin, L.A., Berg, R.J. & Rand, W.M. (1998). Prognosis for dogs with stage I or II splenic hemangiosarcoma treated by splenectomy alone: 32 cases (1991-1993). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34, 417-421.
- Moore, A.S., Gliatto, J.M., Ablin, L.A., Berg, R.J. & Rand, W.M. (1998). Prognosis for dogs with stage I or II splenic hemangiosarcoma treated by splenectomy alone: 32 cases (1991-1993). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34, 417-421.
- Morris, J. & Dobson, J. (2001). Miscelaneous tumours. In: Morris, J. & Dobson, J. (Eds.), *Small animal oncology*. (pp. 272-275). Ames, Iowa: Blackwell Science Press.
- Nelken, N., Ignatius, J., Skinner, M. & Christensen, N. (2004). Changing clinical spectrum of splenic abscess: A multicenter study and review of the literature. *The American Journal of Surgery*, 154, 27-34.
- Newell, S.M. & Graham, J.P. (2002). The liver and spleen. In: Thrall, D.E. (Eds.), *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (4th ed.). (pp. 540-554). Philadelphia, Pennsylvania: Saunders.
- Nyland, T.G., Mattoon, J.S., Herrgesell, E.R. & Wisner, E.R. (2002). Spleen. In: Nyland, T.G. & Matton, J.S. (Eds.), *Small animal diagnostic ultrasound*. (2nd ed.). (pp. 128-143). Philadelphia: Saunders.
- O'Keefe, D.A. & Couto, G.C. (1987). Fine-needle aspiration of the spleen as an aid in the diagnosis of splenomegaly. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1, 102-109.
- Ohlerth, S., Rüefli, E, Poirier, V., Roos, M. & Kaser-Hotz, B. (2007). Contrast harmonic imaging of the canine spleen. *Veterinary radiology & ultrasound*, 48, 451-456.

- Ohta, H., Takagi, S., Murakami, M., Sasaki, N., Yoshikawa, M., Nakamura, K., Hwang, S., Yamasaki, M. & Takiguchi, M. (2009). Primary splenic torsion in a Boston Terrier. *Journal of Veterinary Science*, 71, 1533-1535.
- Otero, L.C., Pérez, M.J.B., Villamandos, J.C.G., Martínez, F.J.P., Campilho, J.S. & Álvarez, J.S. (2004). Sistema inmunológico y linfoide. In: Ortiz, A.G. & Rodríguez, A.B. (Eds.), *Tratado de Histología Veterinária*. (1ª ed.). (pp. 230-238). Barcelona: Masson.
- Prymak C., McKee L.J., Goldschmidt M.H. & Glickman L.T. (1988). Epidemiologic, clinical, pathologic, and prognostic characteristics of splenic hemangiosarcoma and splenic hematoma in dogs: 217 cases (1985). *Journal of Veterinary American Association*, 193, 706-712.
- Romero, S., Scaglione, M., Gatta, G., Lombardo, P., Stavolo, C., Romano, L. & Grassi, R. (2004). Association of splenic and renal infarctions in acute abdominal emergencies. *European Journal of Radiology*, 20, 48-58.
- Ruberte, J., Sautet, J., Navarro, M., Curretero, A., Manessa, M. & Pérez-Aparicio, F.J. (1998). Atlas de anatomía del perro y del gato. Abdómen, pelvis y miembro pelviano. (pag. 36). S. Cugat del Vallès, Barcelona: Multimèdica.
- Schalm, O.W., Jain, N.C. & Carroll, E.C. (1975). The hematopoietic system. In: Schalm, O.W., Jain, N.C. & Carroll, E.C. (1975). *Veterinary Hematology*. (3rd ed.). (pp. 327-329). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Scholz, S. & Lüerssen, D. (2000). Spleen. In: Nautrup, C.P., Tobias, R. & Cartee, R.E. (Eds.), *An atlas and textbook of diagnostic ultrasonography of dog and cat*. (pp. 202-210). London: Manson Publishing Ltd.
- Schultheiss, P.C. (2004). A retrospective study of visceral and nonvisceral hemangiosarcoma and hemangiomas in domestic animals. *Journal of Veterinary Investigation*, 16, 522-526.
- Singer, K. & Weisz, L. (1945). The life cycle of the erithrocyte after splenectomy and the problems of splenic hemolysis and target cell formation. *The American journal of the medical sciences*, 210, 301-323.
- Sisson, S. (1986). Sistema linfático do carnívoro. In: Getty, R. (Eds.) Sisson/ Grossan *Anatomia dos animais domésticos*. (5ª ed.). (pp. 1566-1568). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A.
- Smeak, D.D. (2008). Total splenectomy: four pedicles technique [versão electrónica]. In: *Scientific Proceedings: Companion Animals Program, Amsterdam, Netherlands* (24-26 April, 2008): European Veterinary Conference, pp.119-121. Acedido em Junho 7, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/surgery/219.pdf>

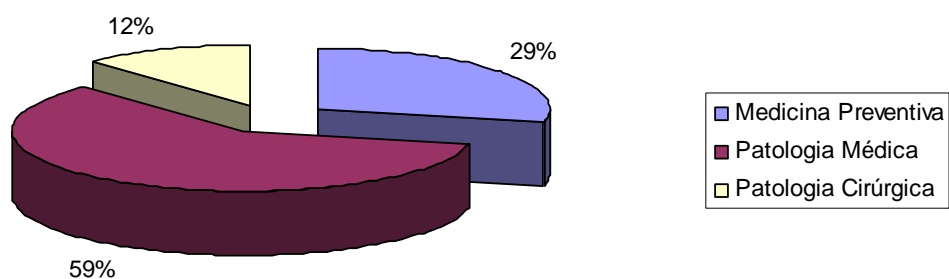
- Smith, A.N. (2003). Hemangiossarcoma in dogs and cats. *The Veterinary Clinic of Small Animal Practice*, 33, 533-552.
- Spangler, W.L. & Culbertson, M.R. (1992). Prevalence, type, and importance of splenic diseases in dogs: 1,480 cases (1985-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 200, 829-834.
- Spangler, W.L. & Kass, P.H. (1997). Pathologic factors affecting postsplenectomy survival in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11, 166-171.
- Spangler, W.L. & Kass, P.H. (1999). Splenic myeloid metaplasia, histiocytosis, and hypersplenism in dog (65 cases). *Veterinary Pathology*, 36, 583-593.
- Spangler, W.L., Culbertson, M.R. & Kass, P.H., (1994). Primary mesenchymal (nonangiomatous/ nonlymphomatous) neoplasms occurring in the canine spleen: anatomic classification, immunohistochemistry, and mitotic activity correlated with patient survival. *Veterinary Pathology*, 31, 37-47.
- Srebernik, N. & Appleby, E.C. (1991). Breed prevalence and sites of haemangioma and haemangiosarcoma in dogs. *The Veterinary Record*, 129, 408-409.
- Stefanello, D., Valenti, P., Faverzani, S., Bronzo, V., Fiorbianco, V., Pinto da Cunha, N., Romuss, S., Cantatore, M. & Caniatti, M. (2009). Ultrasound-guided cytology of the spleen and liver: A prognostic tool in canine cutaneous mast cell tumour. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 1051-1057.
- Stoneham, A.E., Henderson, A.K. & O'Toole, T.E. (2006). Resolution of severe thrombocytopenia in two standard poodles with surgical correction of splenic torsion. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16, 131-135.
- Tillon, M. (2003). Spleen. In: Slatter, D. (Eds) *Textbook of Small Animal Surgery*. (3rd ed.). (pp. 1046-1062). Philadelphia: Elsevier Science.
- Vail, D.M. & Thamm, D. H. (2005). Hematopoietic tumors. In: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed.). (pp. 732-742). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Valli, V.E., Vernau, W., de Lorimier, L.P., Graham, P.S. & Moore, P.F. (2006). Canine indolent nodular lymphoma. *Veterinary Pathology*, 43, 241-256.
- Valli, V.E.O. (2007). Hematopoietic system. In: Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C. & Palmer, N. (Eds.), *Pathology of domestic animals*. (5th ed.). (pp. 284-291). Philadelphia: Saunders Elsevier.

- Vernau, M.M.F.W., Pesavento, P.A., Bromel, C. & Moore, P.F. (2003). Hepatosplenic lymphoma in a dog. *Veterinary Pathology*, 40, 556-562.
- Waldmann, T.A., Weissman, S.M. & Berlin, N. (1960). The effect of splenectomy in the dog. *Blood*, 15, 873-883.
- Walters, D.J., Hayden, D.W. & Walter, P.A. (1989). Intracranial lesions in dogs with hemangiosarcoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 3, 222-230.
- Washburn, M.E., Balk, M.W., Mazat, B.A. & Zurlo, J.A. (1978). Experimental subcapsular hematoma of the spleen: Natural history and radioisotope scan correlation. *Annals of Surgery*, 187, 407-410.
- Willcox, T.M., Speer, R.W., Schlinkert, R.T. & Sarr, M.G. (2000). Hemangioma of the spleen: Presentation, diagnosis, and management. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 4, 611-613.
- Wilson, R.L., Rogers, W.F. & Shaub, M.S. (1978). Splenic subcapsular hematoma- Ultrasonic Diagnosis. *Western Journal of Medicine*, 128, 6-8.
- Young, K.M. (2007). Cytology of the spleen: basic and advanced cases [versão electrónica]. In: *Proceedings of the SCIVAC Congress, 1-3 June, Rimini, Italy*, pp. 498-499. Acedido em Junho, 7, 2010 em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2007/young4_en.pdf?LA=6
- Zerem E. & Bergsland J. (2006). Ultrasound guided percutaneous treatment for splenic abscesses: the significance in treatment of critically ill patients. *World Journal of gastroenterology*, 12, 7341-7345.
- Zmora, O., Kori, Y., Samuels, D., Kessler, A., Schulman, C.I., Klausner, J.M., Soffer, D. (2008). Proximal splenic artery embolization in blunt splenic trauma. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2, 108-114.

7. ANEXOS

Anexo I – Estatística descritiva das áreas de Medicina Veterinária.

Gráfico 8 – Frequência relativa de casos clínicos nas áreas de Medicina Preventiva, Patologia Médica e Patologia Cirúrgica.



Anexo II – Estatística descritiva das áreas de Patologia Médica.

Gráfico 9 – Frequência relativa das espécies na área de Patologia Médica.

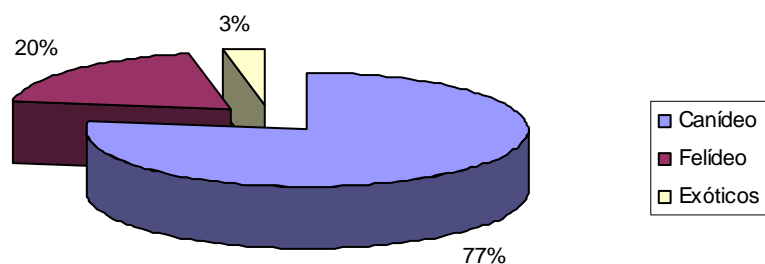


Gráfico 10 – Frequência relativa (%) das áreas de Patologia Médica nos meses de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março 2010.

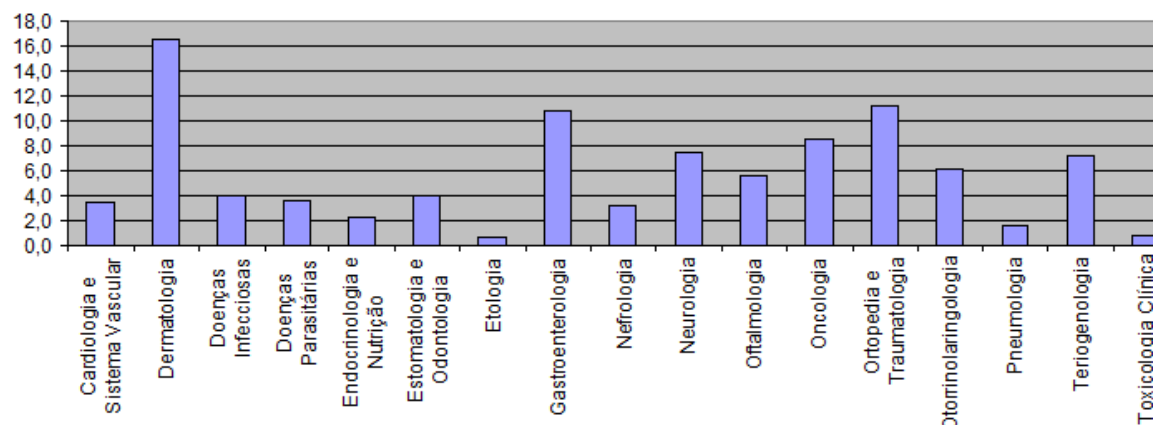


Tabela 2 – frequências relativas e absolutas das diferentes áreas clínicas de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.

Área clínica	FA	FR	Canídeo		Felídeo		Aves		Outros	
			FA	FR	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Cardiologia e Sistema Vascular	27	3,4	24	88,9	3	11,1	0	0	0	0
Dermatologia	132	16,5	112	84,8	17	12,9	1	0,8	2	1,5
Doenças Infecciosas	32	4,0	11	34,4	19	59,4	0	0	2	6,3
Doenças Parasitárias	28	3,5	27	96,4	0		1	3,6	0	0,0
Endocrinologia e Nutrição	18	2,3	13	72,2	3	16,7	2	11,1	0	0,0
Estomatologia e Odontologia	32	4,0	18	56,3	12	37,5	1	3,1	1	3,1
Etologia	5	0,6	3	60,0	2	40	0	0	0	0,0
Gastroenterologia	86	10,8	65	75,6	19	22,1	0	0	2	2,3
Nefrologia	25	3,1	13	52,0	12	48	0	0	0	0,0
Neurologia	59	7,4	52	88,1	6	10,2	0	0	1	1,7
Oftalmologia	45	5,6	31	68,9	13	28,9	0	0	1	2,2
Oncologia	68	8,5	58	85,3	8	11,8	1	1,5	1	1,5
Ortopedia e Traumatologia	90	11,3	75	83,3	9	10	4	4,4	2	2,2
Otorrinolaringologia	49	6,1	39	79,6	10	20,4	0	0	0	0,0
Pneumologia	13	1,6	8	61,5	3	23,1	1	7,7	1	7,7
Teriogenologia	57	7,1	51	89,5	5	8,8	1	1,8	0	0,0
Toxicologia Clínica	6	0,8	5	83,3	1	16,7	0	0	0	0,0
Urologia	28	3,5	13	46,4	15	53,6	0	0	0	0,0
Total	800	100,0	618		157		12		13	28,5

Tabela 3 – Frequências absolutas e relativas referentes à casuística em Medicina Preventiva de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.

Procedimentos	FA	FR	Canídeo		Felídeo		Leporídeos	
			FA	FR	FA	FR	FA	FR
Primeira consulta	21	5,5	18	85,7	3	14,3	0	0
Vacinações	341	88,6	265	77,7	74	21,7	2	0,6
Identificações electrónicas	23	6,0	23	100,0	0	0	0	0
Total	385	100	306		77		2	

Tabela 4 – Frequências absolutas e relativas referentes ao procedimento de Eutanásias no período de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.

Procedimento	FA	FR	Canídeo		Felídeo	
			FA	FR	FA	FR
Eutanásia	17	100	15	88,2	2	11,8

Anexo III – Estatística descritiva relativa a casuística em Patologia Cirúrgica.

Tabela 5 – Frequências absolutas e relativas em relação à casuística cirúrgica durante o período de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.

Área	FA	FR	Canídeo		Felídeo		Exóticos	
			FA	FR	FA	FR	FA	FR
Pequena Cirurgia	17	10,6	5	29,4	12	70,6	0	0
Cirurgia Geral	120	74,5	80	66,7	39	32,5	1	0,8
Cirurgia Ortopédica e Trauma	21	13,0	17	81,0	4	19,0	0	0
Neurocirurgia	3	1,9	3	100	0	0	0	0
Total	161	100	105		55		1	

Tabela 6 – Frequências absolutas e relativas referentes à área de Pequena Cirurgia durante o período de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.

Área Clínica	FA	FR	Canídeo		Felídeo	
			FA	FR	FA	FR
Dermatologia	5	29,4	5	100	0	0
Ortopedia	2	11,8	0	0	2	100
Teriogenologia	10	58,8	0	0	10	100
Total	17	100	5		12	

Tabela 7 – Frequências absolutas e relativas referentes à casuística em Cirurgia Geral durante o período de 14 de Setembro de 2009 a 31 de Março de 2010.

Área clínica	FA	FR	Canídeo		Felídeo		Mustelídeos	
			FA	FR	FA	FR	FA	FR
Estomatologia e Odontologia	15	12,5	11	73,3	4	26,7	0	0
Dermatologia	6	5	6	100	0	0	0	0
Gastroenterologia	5	4,2	5	100	0	0	0	0
Sistema Hemolinfático	7	5,8	5	71,4	2	28,6	0	0
Oftalmologia	11	9,2	11	100	0	0	0	0
Otorrinolaringologia	3	2,5	1	33,3	2	66,7	0	0
Cirurgia Plástica e Reconstrutiva	3	2,5	1	33,3	2	66,7	0	0
Sistema Muscular	4	3,3	2	50	2	50	0	0
Teriogenologia	65	54,2	37	56,9	27	41,5	1	1,5
Urologia	1	0,8	1	100	0	0	0	0
Total	120	100	80		39		1	

Anexo IV – Estatística descritiva referente à casuística na área de Imagiologia.

Tabela 8 – Frequências absolutas e relativas referentes à casuística observada na área de Imagiologia.

Área	FA	FR	Canídeo		Felídeo		Outras	
			FA	FR	FA	FR	FA	FR
Radiologia	319	75,8	249	78,1	58	18,2	12	3,8
Ecografia	102	24,2	76	74,5	26	25,5	0	0
Total	421	100	325		84		12	